

**РУБЦЕВІ ДЕФОРМАЦІЇ ТКАНИН
ЩЕЛЕПНО-
ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ: КЛАСИФІКАЦІЯ,
ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА,
ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА. СУЧАСНІ
ПРИНЦИПИ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ТКАНИН.
ОСНОВИ КЛІТИННИХ ТЕХНОЛОГІЙ В
ЕСТЕТИЧНІЙ ХІРУРГІЇ ОБЛИЧЧЯ.
ПРИНЦИПИ
РЕКОНСТРУКТИВНОЇ МІКРОХІРУРГІЇ.**

Лектор: професор Аветіков Д.С.

ПЛАН ЛЕКЦІЇ:

1. Актуальність теми.
2. Визначення поняття «рубець», класифікація рубців.
3. Патоморфологічна характеристика різних типів рубців.
4. Методи хірургічного та консервативного лікування рубців.
5. Основи мікрохірургії.
6. Етапи проведення мікрохірургічних втручань.
7. Ускладнення після проведення мікрохірургічних оперативних втручань.
8. Основи тканинної інженерії.

Рубці — це видимі і пальповані зміни шкіри, що залишаються після загоєння шкіри. Нетипове загоєння ран може супроводжуватися надмірним рубцеутворенням.

Згідно міжнародної номенклатури виділяють патологічні і нормотрофічні (атрофічні та гіпотрофічні) рубці.

Розрізняють два типи патологічних рубців:

1. Келоїдні рубці.
2. Гіпертрофічні рубці.

Усі чинники, що впливають на характеристики рубця, можуть бути розділені на загальні і місцеві.

Загальними чинниками вважаються:

- вік пацієнта, з віком процеси загоєння рани та формування рубців значно більше інертні;
- спадковий фактор: останніми роками отримані дані про наявність генетичної схильності до утворення келоїдних рубців;
- імунний статус пацієнта; відомо, що від стану імунної системи залежить процес загоєння рани;
- гормональний дисбаланс: відмічено, що системне введення антагоністів естрогену гальмує загоєння ран у людини.

Місцеві чинники, що впливають на процес рубцювання:

- локалізація рани; розташування рубця в анатомо-топографічних ділянках відповідно до зон ковзання і фіксації (Аветіков Д.С., 2011);
- кровонаповнення стінок рани: чим вище рівень кровообігу в тканинах, що утворюють стінки рани, тим швидше йде процес її загоєння. Місцева гемоциркуляторная гіпоксія сприяє патологічному рубцюванню (Аветіков Д.С., Ставицький С.О., 2012);
- характер та масштаб ушкодження: найбільш сприятливе вважається загоєння рани первинним натягом;
- способи закриття рани, залежно від того, як співставлені та фіксовані швами стінки рани та краї шкіри, великою мірою залежить якість майбутнього рубця.

КЕЛОЇД (від грецького слова keleis – пухлина і eidos – вигляд, схожість) – рубцеподібна пухлина, що розвивається мимоволі на незмінній шкірі або виникає на місці травматичних пошкоджень (ВМЕ, 1959).

Деякі вчені розглядають келоїд як проліферацію фібрознаї тканини, витікаючої із сосочкового шару рубця в результаті травми (Гарб, Стоун, 1942).

Н.М. Міхельсон келоїд розглядає як різновидність рубцевих змін в шкірі, а В.Я. Арутюнов – як доброякісну пухлину.

Ознаки, що характеризують келоїди і гіпертрофічні рубці
(патоморфологічно)

Келоїдний рубець	Гіпер-ний рубець
Фібробласти - 60-120 клітин	Фібробласти - 40-60 клітин
Гігантські фібробласти присутні	Зустрічаються рідко або відсутні
Глікозаміноглікани у великій кількості	У помірній кількості
Виражене мукоїдне набухання колагенових волокон	Виражено слабо або відсутнє

Ознаки, що характеризують келоїди і гіпертрофічні рубці

Келоїдний рубець	Гіпертрофічний рубець
Має здатність до зростання	Не має
Має часті рецидиви після видалення	Не має
При пальпації часто болісний	Безболісний
Змінюється в кольорі від синього до червоного	Завжди світлий
Відчувається свербіння, біль.	Не відчувається
Щільний	М'який

Методи консервативного лікування патологічних рубців

Оклюзійна терапія - включає використання силіконових гелів і пов'язок, несиліконових оклюзійних пов'язок, пластирів з глюкокортикоїдами і різних протирубцевих гелів, мазей, кремів ("Контрактубекс", "Дермофібразе", "Дерматікс" та ін.). Механізм дії силіконових гелів і пов'язок неясний, але відомо, що вони покращують форму, колір та структуру рубця.

Гормонотерапія. Ін'єкції в товщу рубця стероїдів вважається терапією першої лінії для лікування патологічних рубців на доопераційному етапі. Ін'єкції кортикостероїдів у ділянку рубця болісні, навіть в стандартних рекомендованих дозах. Приблизно у 65% пацієнтів розвиваються побічні ефекти, такі як атрофія шкіри, депігментація, телеангіоектазії.

Променева терапія (радіотерапія) для лікування гіпертрофічних рубців і келоїдів використовується як монотерапія або в комбінації з хірургічним втручанням.

Лазерна терапія використовується для неспецифічної деструкції тканин з метою зниження вірогідності патологічного рубцювання, проте вона в істотній мірі була дискредитована після публікації неоднозначних результатів тривалого дослідження ефективності лікування CO₂ та аргонним лазером.

Кріотерапія. Ізольоване використання 2-х і більше сеансів кріотерапії призводить до зменшення тканин келоїдних та гіпертрофічних рубців. Обмеження у використанні кріотерапії пов'язані з тривалим загоєнням рани і гіпопігментації, що часто розвивається на місці дії холоду.

Компресійна терапія включає використання компресійних кліпс, пов'язок, що дають з еластичних бинтів і лайкри, туге бинтування, підтримувальні пов'язки. Рекомендований тиск - 24-30 мм.рт.ст. (вище за тиск в капілярах). Носять пов'язки, що дають протягом 6-12 місяців.

Колективом авторів розроблена та успішно впроваджена в систему практичної охорони здоров'я схема консервативного лікування келоїдних і гіпертрофічних рубців на доопераційному етапі.

Вона полягає в наступному: пацієнтові в тканину рубця вводять антигіпоксанти емоксипін із розрахунком 0,7 мл препарату на 1 см² рубцевої тканини. Він вводиться 3 рази на тиждень, курсом 15 ін'єкцій.

Додатково за допомогою ультрафонофореза вводиться протирубцевий гель "Контрактубекс", двічі в тиждень.

Курс не більше 12 сеансів.

Основні принципи хірургічного лікування патологічних рубців

Проводиться тільки після комплексного медикаментозного лікування.

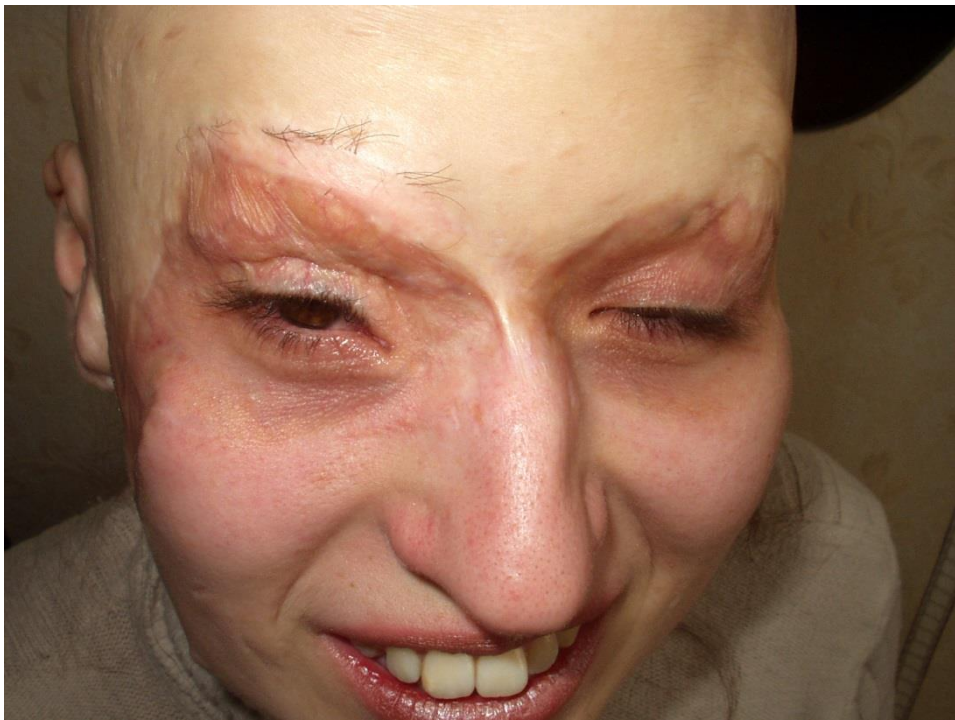
Основні вимоги:

1. Повне видалення келоїду в межах здорових тканин.
2. Усунення натягнення країв рани.
3. Використання розщеплених та повношарових шкірних аутотрансплантатів, як додатковий метод пластики.
4. Створення оптимальних умов для приживлення трансплантатів.
5. Ретельна асептика.
6. Абсолютний спокій в ділянці оперативного втручання в післяопераційному періоді.
7. Обов'язковий курс консервативної антикелоїдної терапії через 7-10 днів після операції.



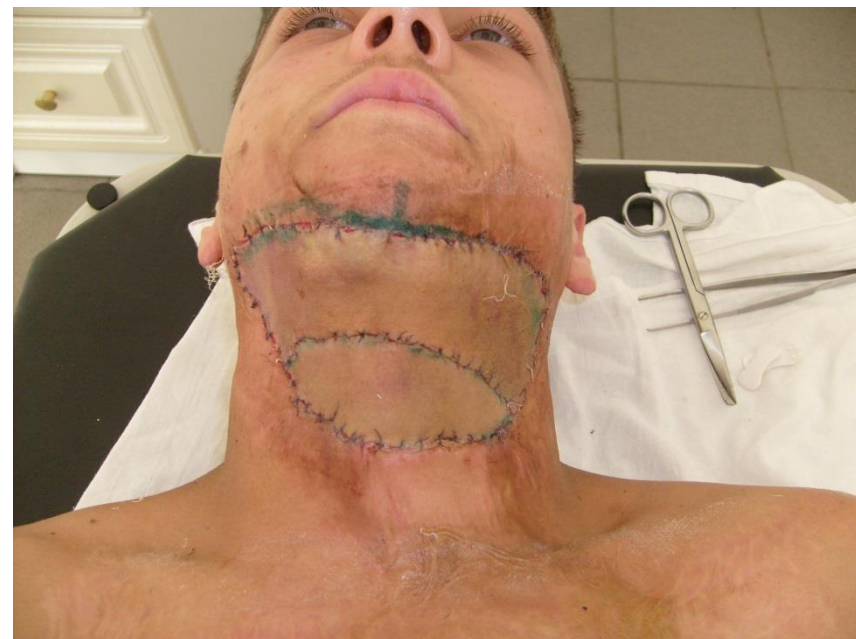
























ОСНОВИ МІКРОХІРУРГІЇ

Нині вільна пересадка реваскуляризованих комплексів тканин міцно укоріннилася в реконструктивній хірургії. Цей розділ хірургії продовжує розвиватися, розробляються надійніші і безпечні методи операцій.

Незважаючи на велику кількість статей по застосуванню тих або інших вільних клаптів в конкретних клінічних ситуаціях, деталі і особливості оперативної техніки по узяттю трансплантатів в більшості випадків не описуються.

Мікрохірургія сьогодні освоєна хірургами самих різних спеціальностей. Вільна трансплантація тканин з успіхом застосовується в багатьох розділах хірургії, включаючи: пластичну хірургію, онкологію, ортопедію і травматологію, отоларингологію, нейрохірургію, урологію, гінекологію і так далі.

Мікросудинна хірургія бере свій початок з двох дисциплін хірургії : судинної і мікрохірургії.

Вибір донорської зони

Хірург має в розпорядженні широкий вибір і може оцінити переваги і недоліки однієї донорської зони в порівнянні з іншою.

Важливими параметрами при виборі клаптя є:

- довжина і діаметр судинної ніжки;
- тип, товщина, текстура шкіри;
- наявність чутливого або рухового нерва;
- можливість включення інших тканин;
- спосіб закриття донорського дефекту;
- досвід оперуючого хірурга при формуванні того або іншого клаптя.

Етапи мікрохірургічної операції

Реконструктивні пластичні операції з використанням мікросудинної пересадки технічно складні, складаються з чотирьох самостійних етапів:

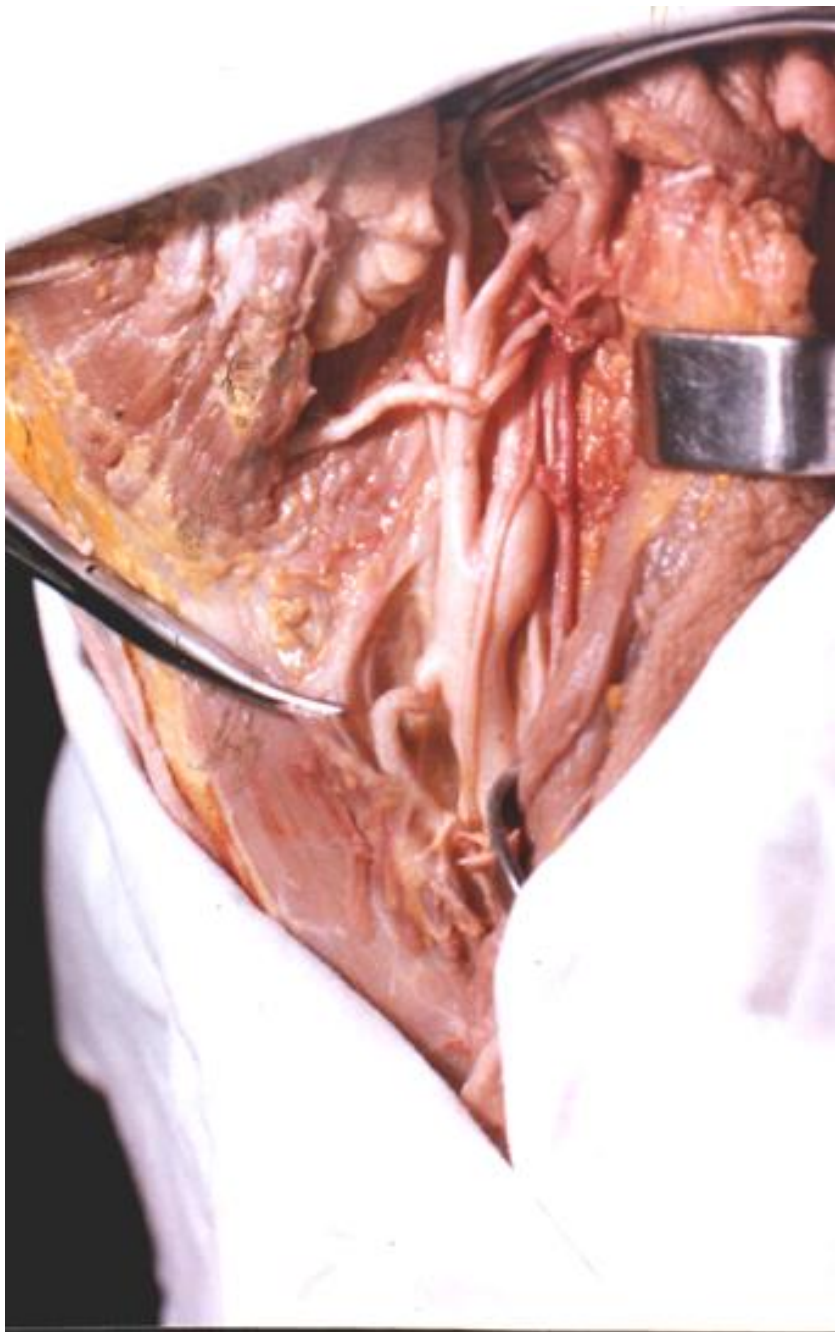
- 1) Підготовка реципієнтного ложа.
- 2) Формування клаптя і перенесення його на ділянку дефекту.
- 3) Накладення судинних анастомозів.
- 4) Ушивання донорської рани і країв клаптя.

Можливі ускладнення

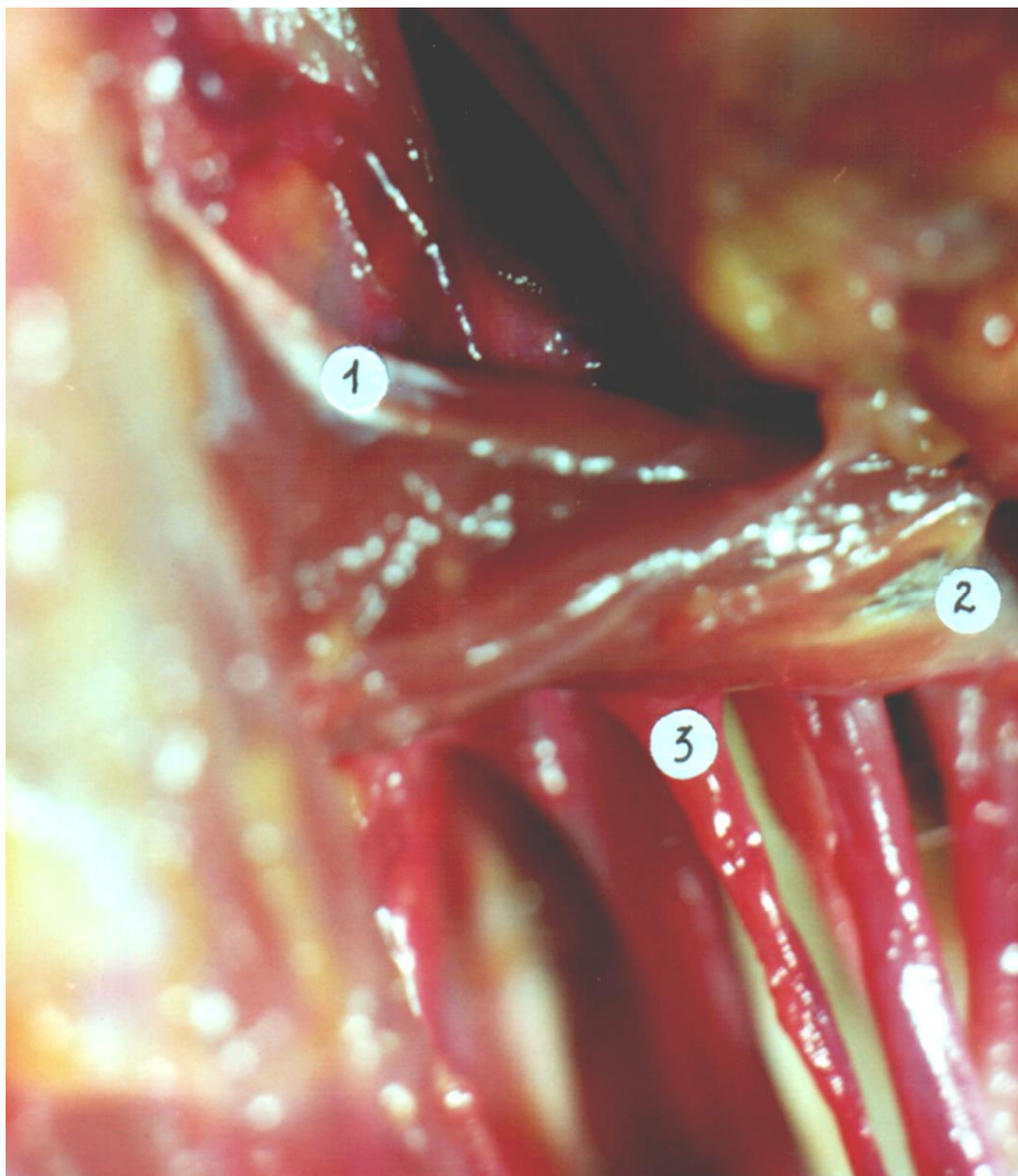
1. небезпека тромбозу найбільш велика протягом 20 хвилин після відновлення кровотоку по судинах, що анастомозуються.
2. Уповільнена капілярна реакція тканин, синюшність клаптя свідчить про утруднення венозного відтоку.
3. При неправильному накладенні анастомозу попередити тромбоз мікросудин не можна ніяким способом, включаючи застосування антикоагулянтів. Якщо наступив тромбоз анастомозу, то це свідчить або про грубу технічну помилку при накладенні мікросудинних швів, або про перешкоду припливу або відтоку крові із-за перегину або перекручування судин, здавлення їх тканинами клаптя.
4. Не слід намагатися накладати судинні шви, особливо на судини діаметром менше 5 мм, хірургів, що не пройшов підготовку по мікрохірургії.

Помилки при накладенні мікросудинних швів:

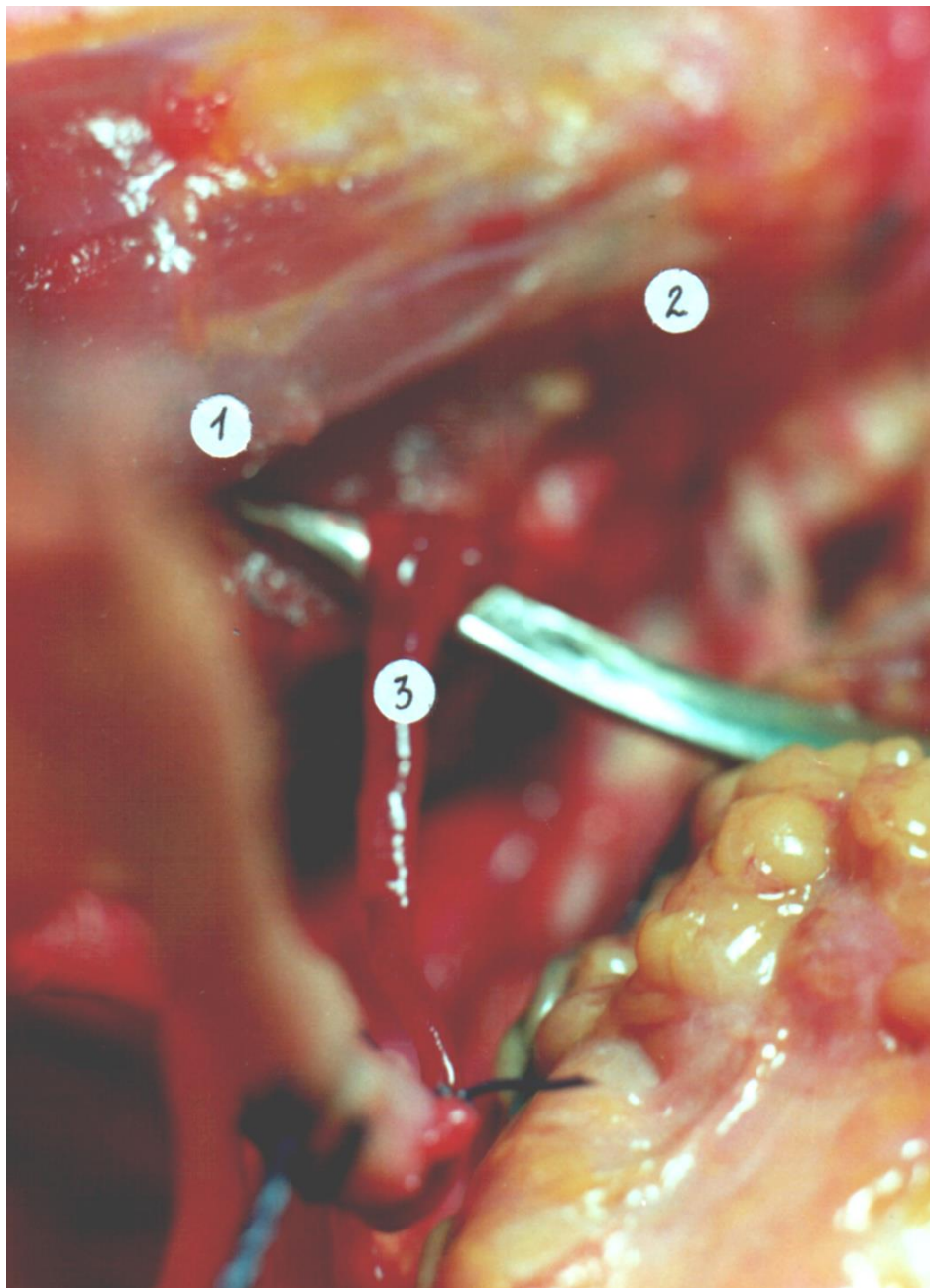
- неправильний вибір шовного матеріалу;
- недостатній доступ і неадекватна мобілізація судин;
- надмірне захоплення країв судини при накладенні шва, що призводить до звуження зони анастомозу;
- Великий проміжок між швами, наслідком яких є негерметичність анастомозу;
- сильне затягування вузлів, що призводить до прорізування стінок судин;
- натягнення судин також призводить до прорізування шва і звуження лінії анастомозу.



БІФУРКАЦІЯ ЗАГАЛЬНОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ



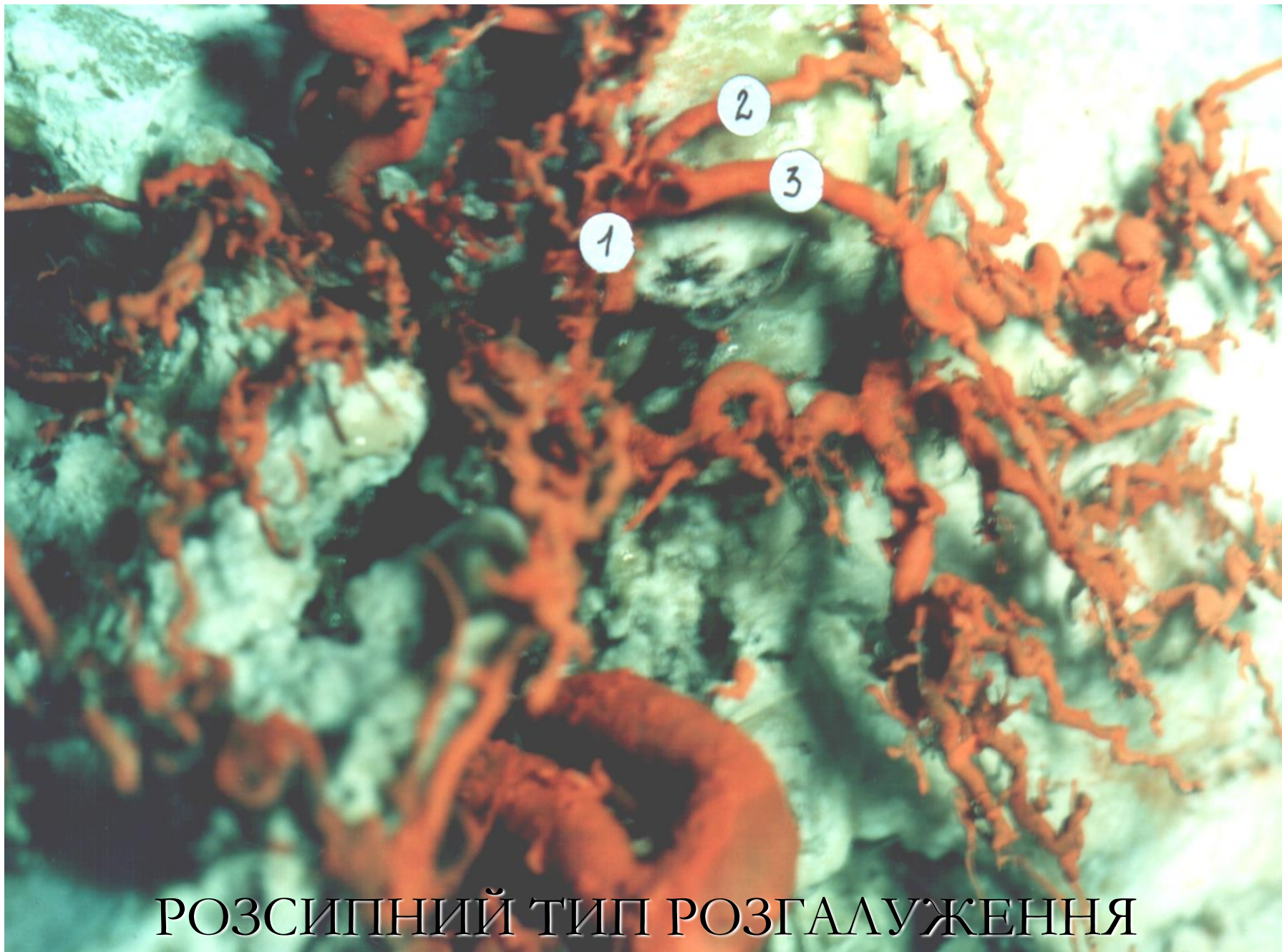
ХІД
АРТЕРІЙ
ПІД
М'ЯЗАМИ



ХІД
АРТЕРІЙ
НАД
М'ЯЗАМИ

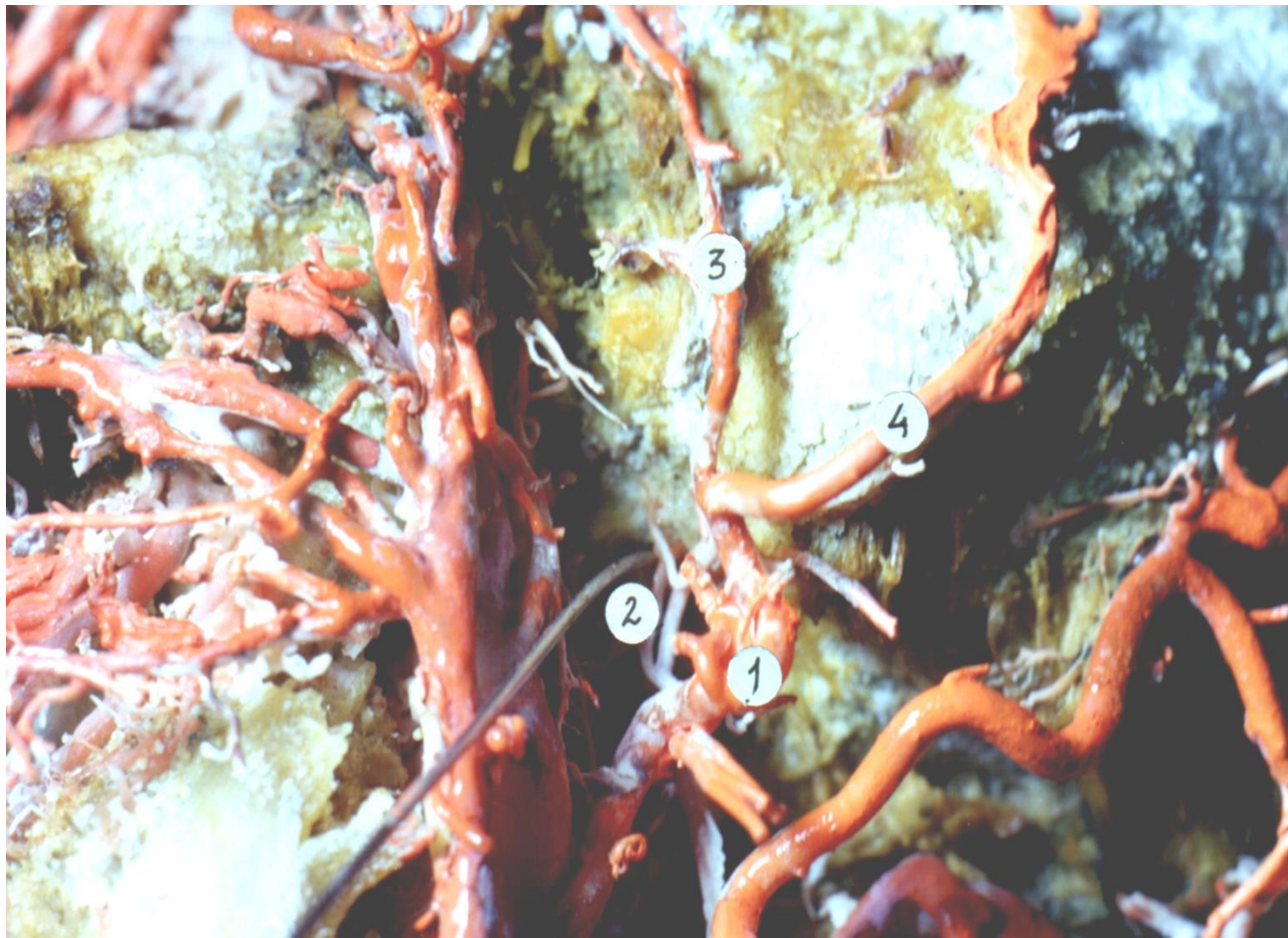


МАГІСТРАЛЬНИЙ ТИП РОЗГАЛУЖЕННЯ

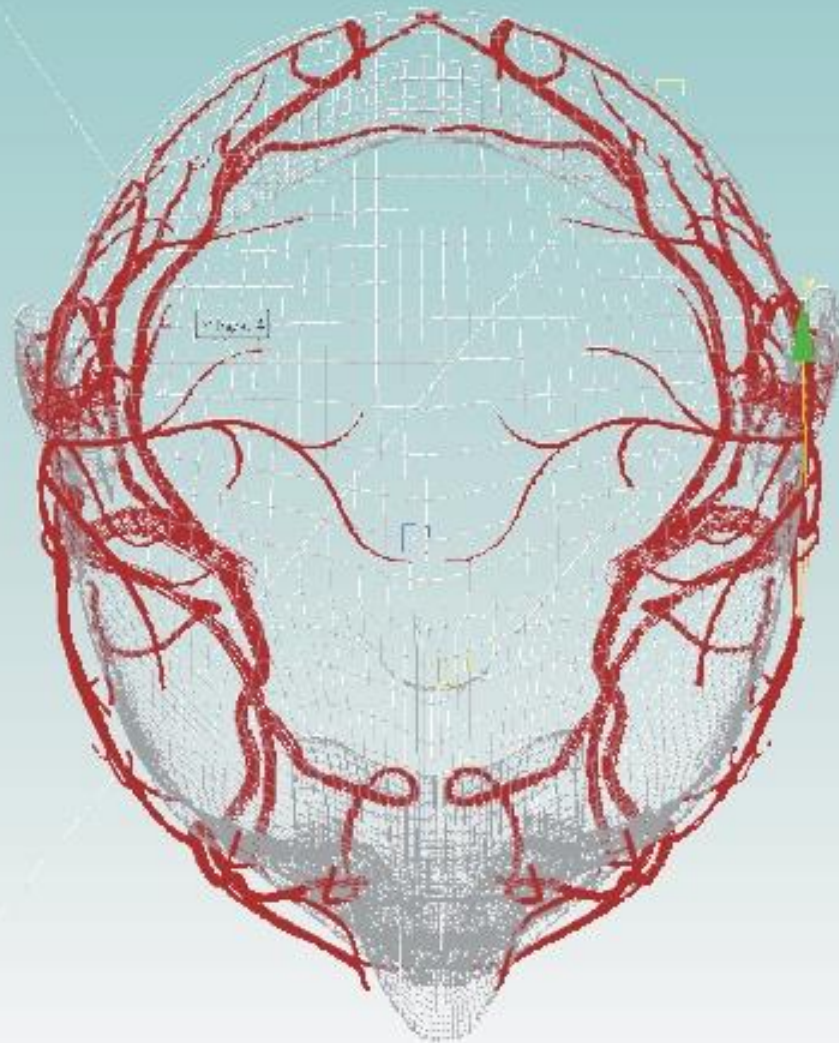
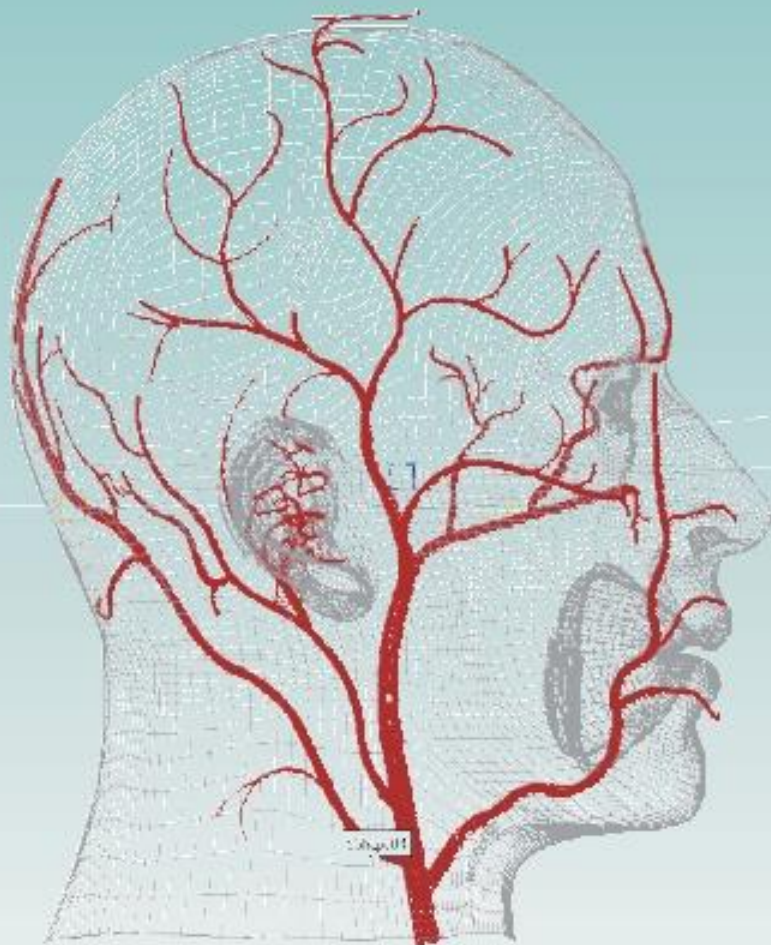


РОЗСИПНИЙ ТИП РОЗГАЛУЖЕННЯ

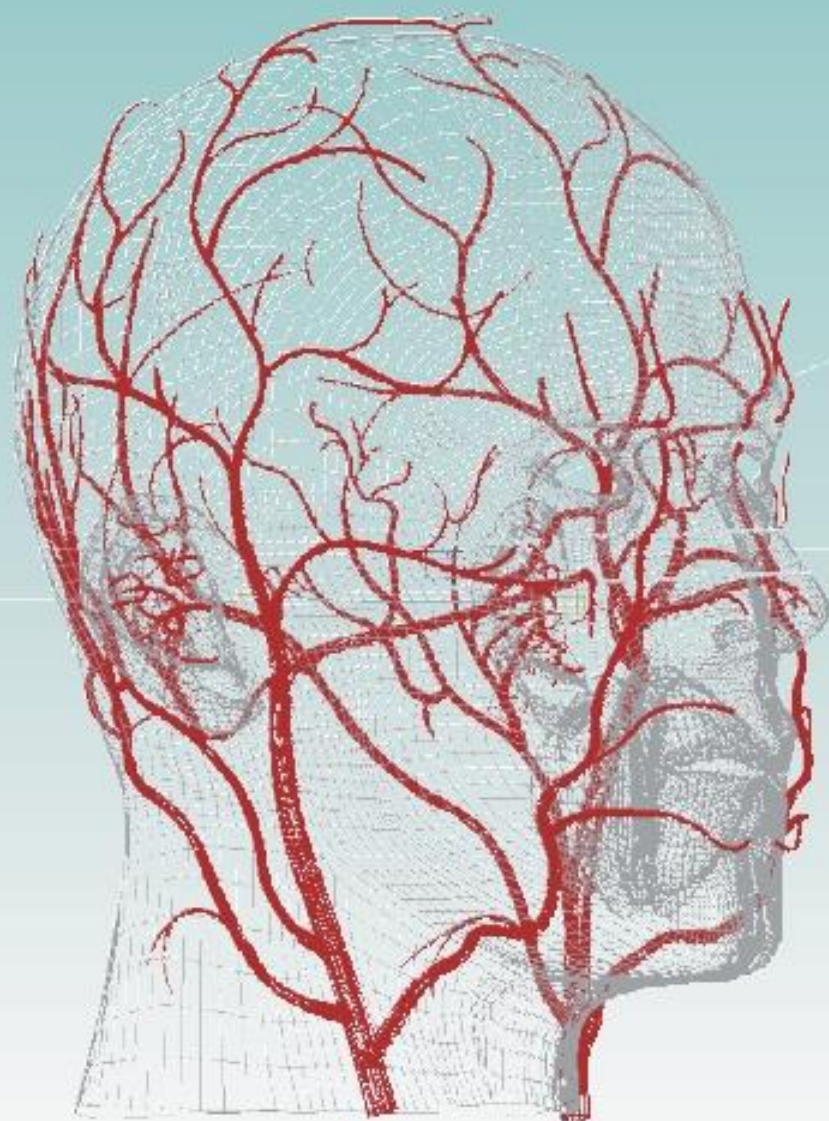
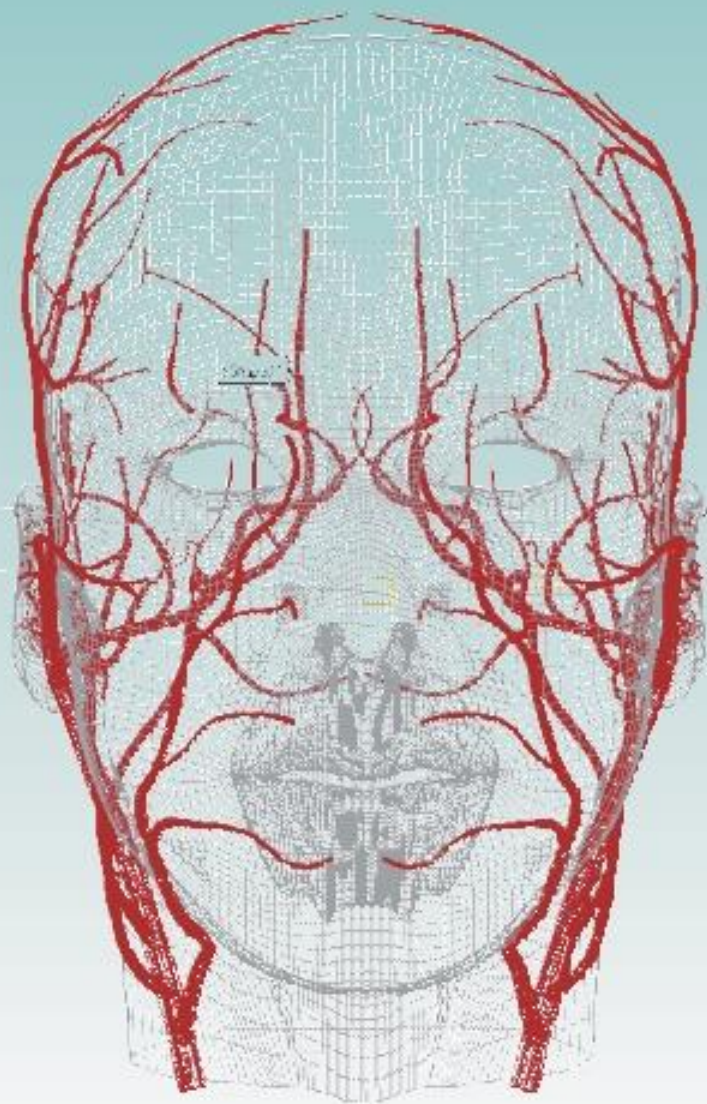




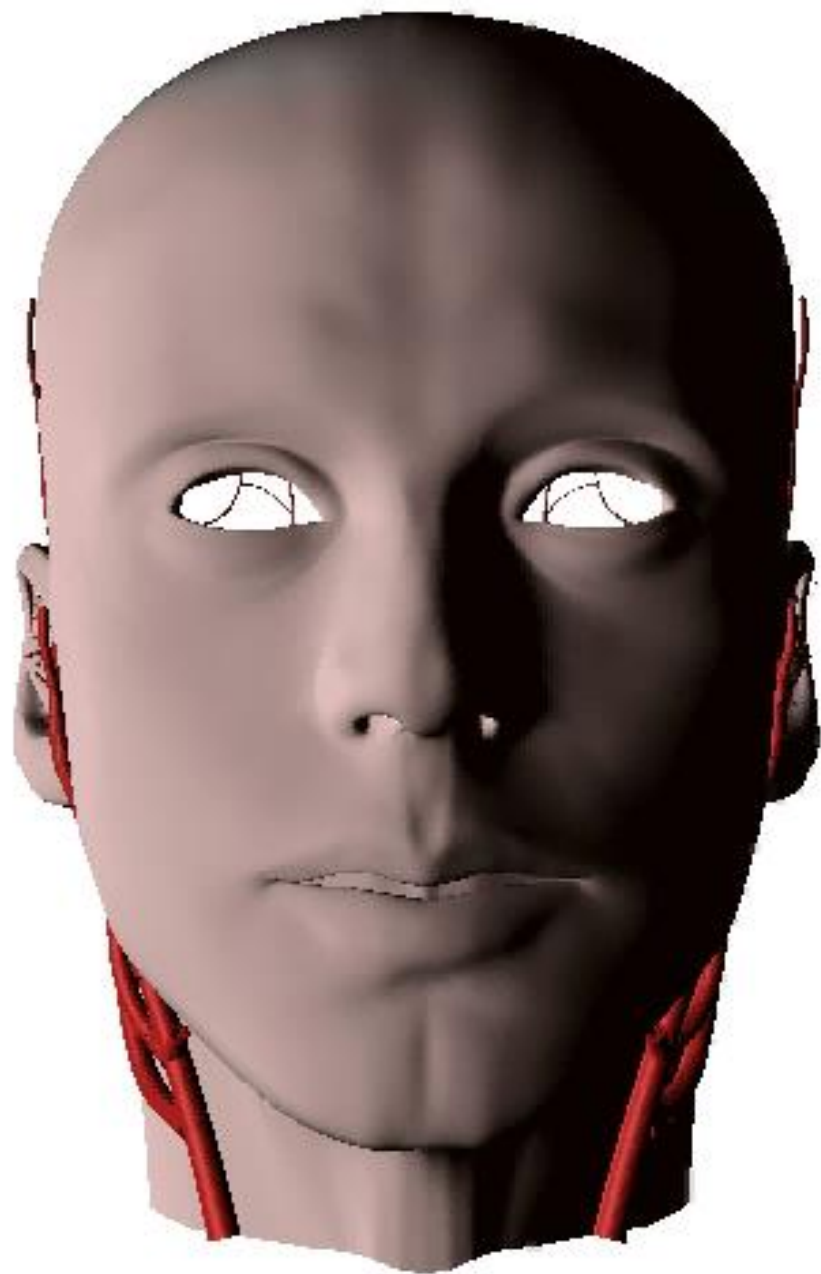


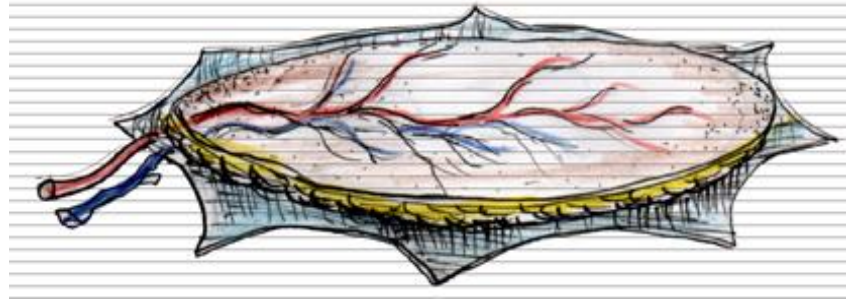
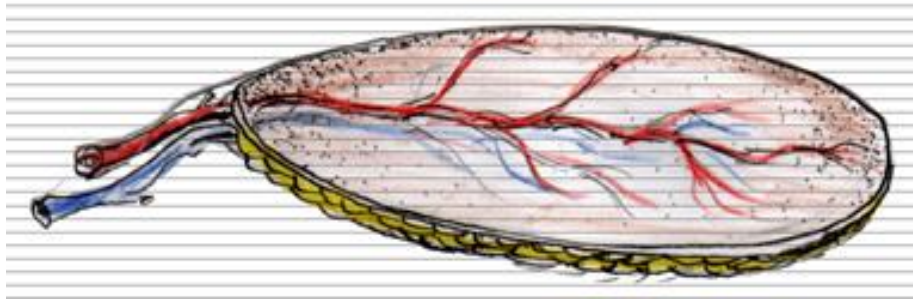


КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ГІЛОК
ЗОВНІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

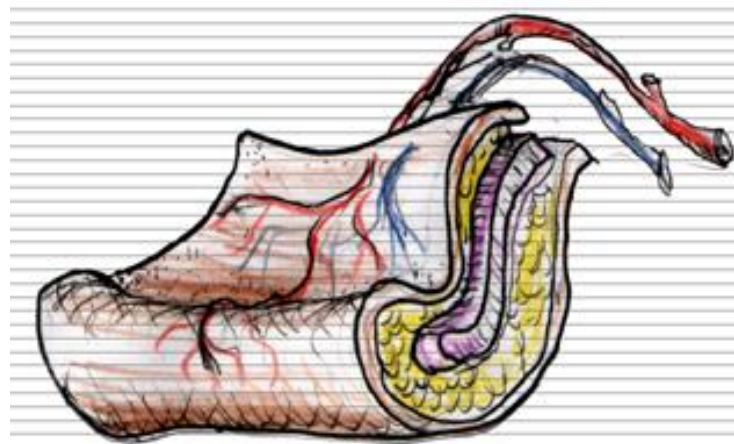
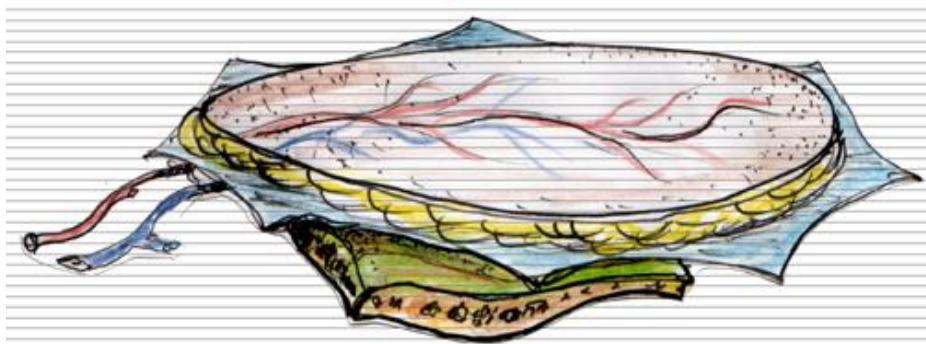
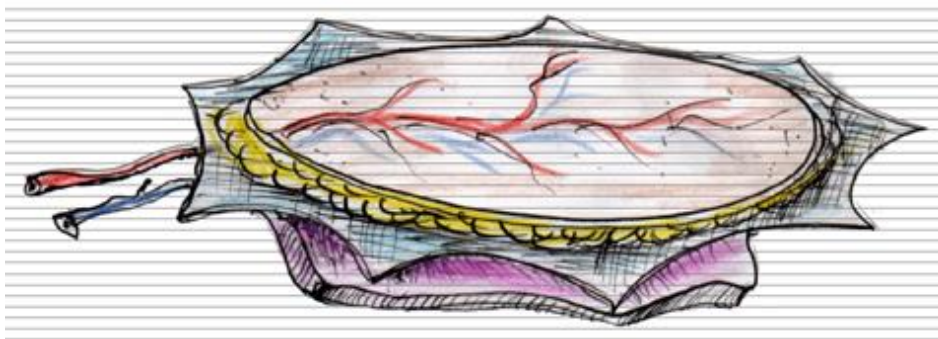


КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ГІЛОК
ЗОВНІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

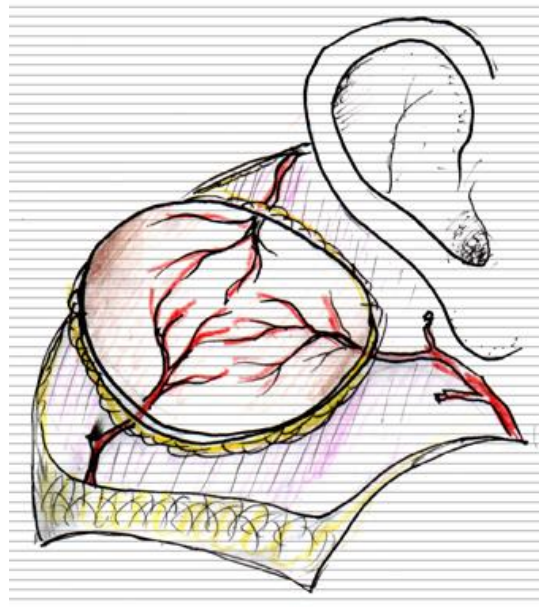
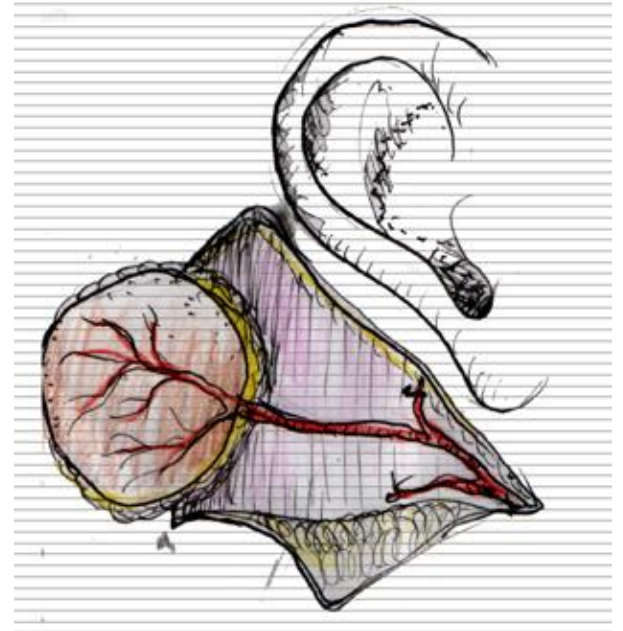
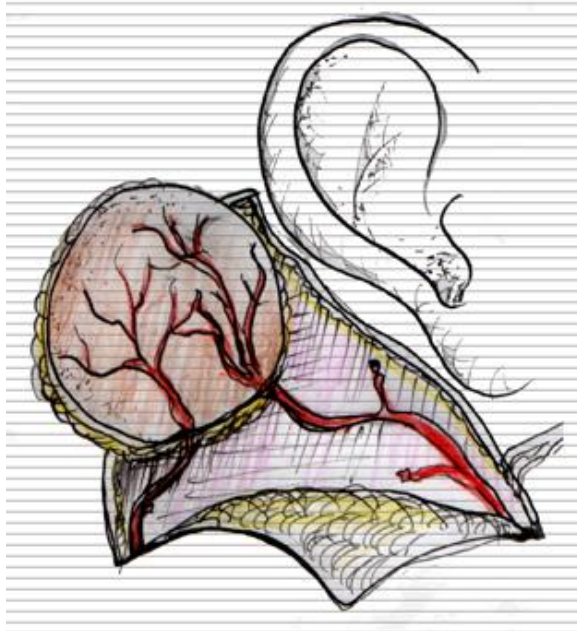


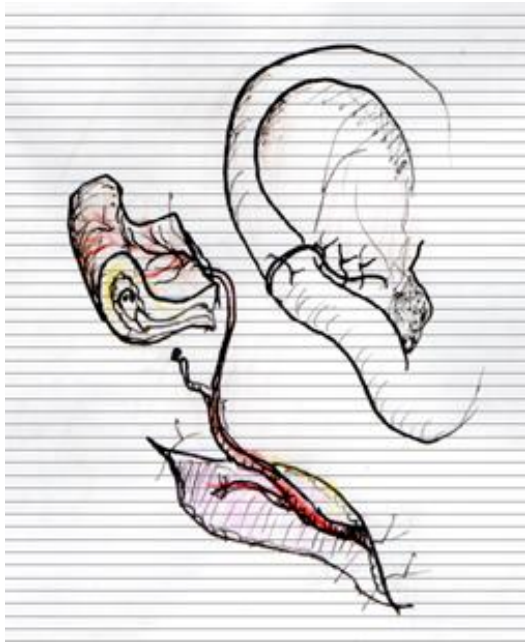


I

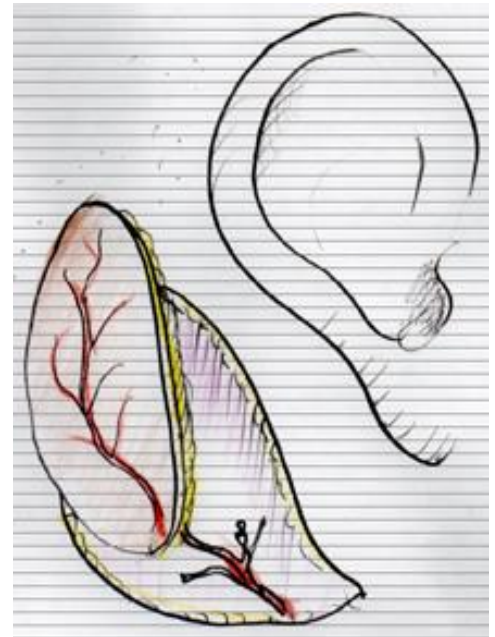
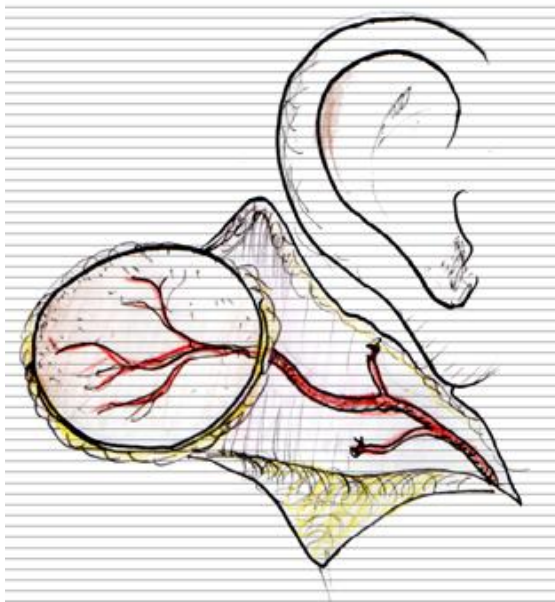
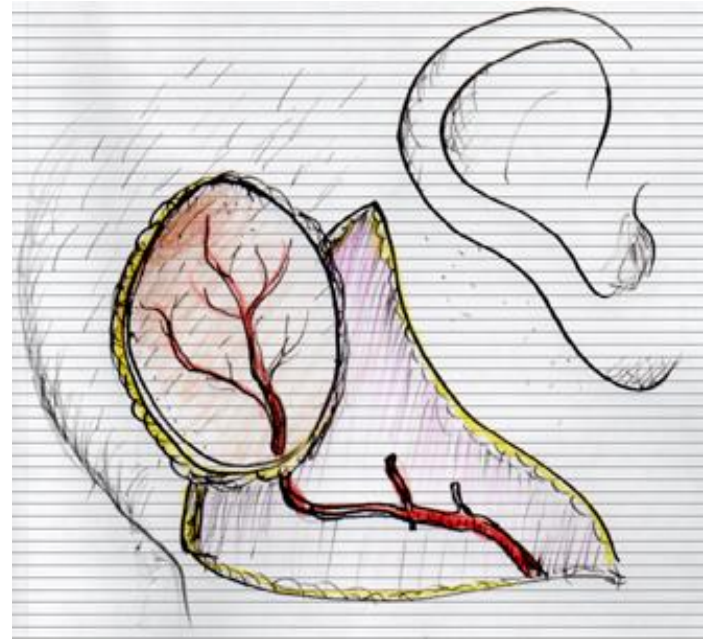


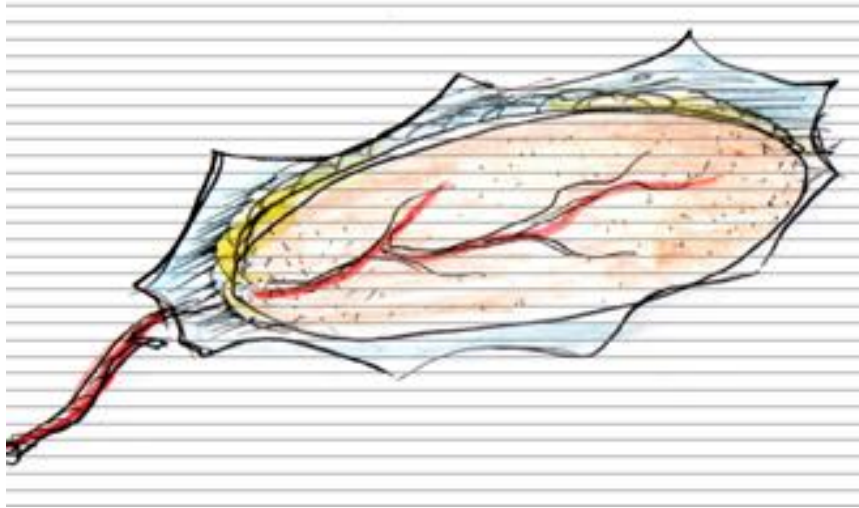
II



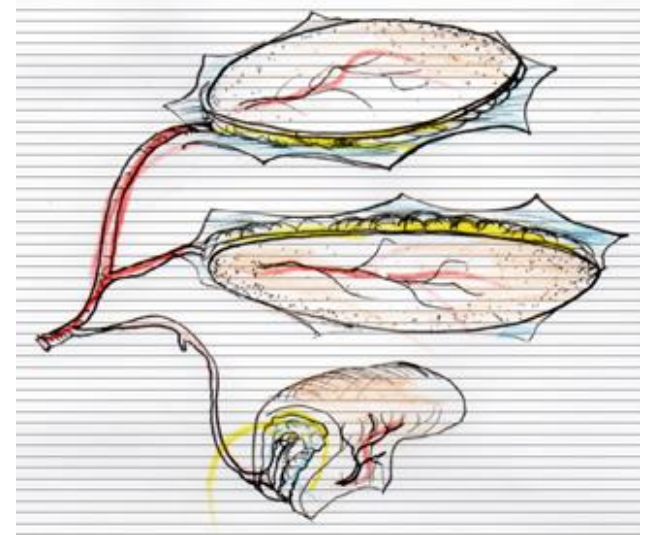


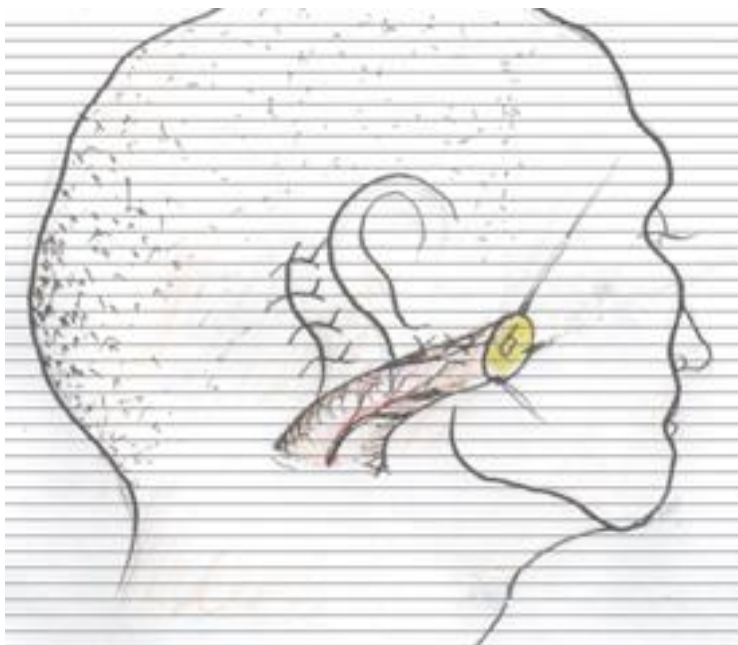
III



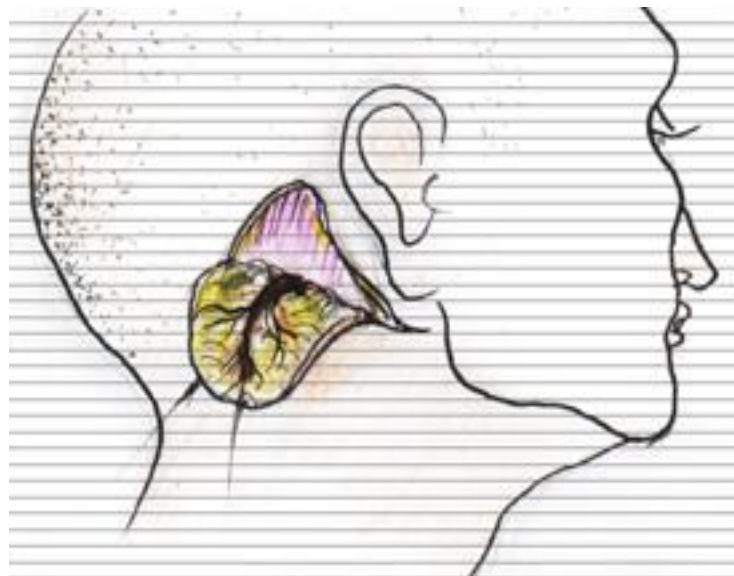
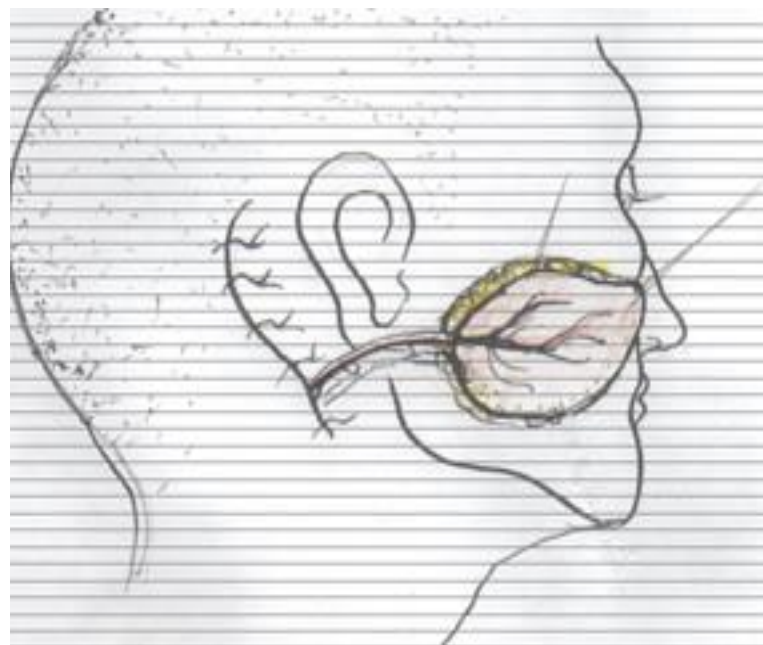


IV





V









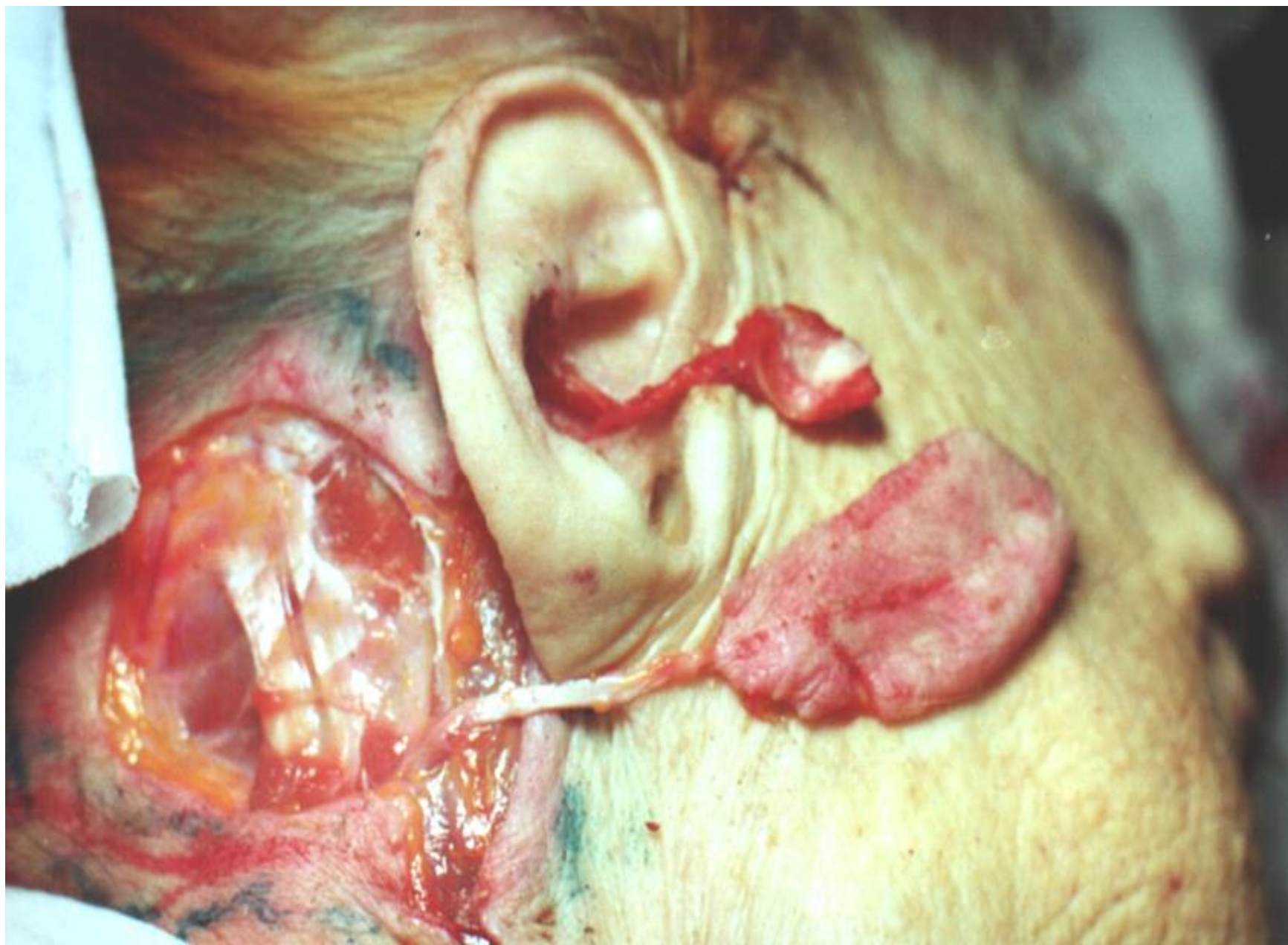




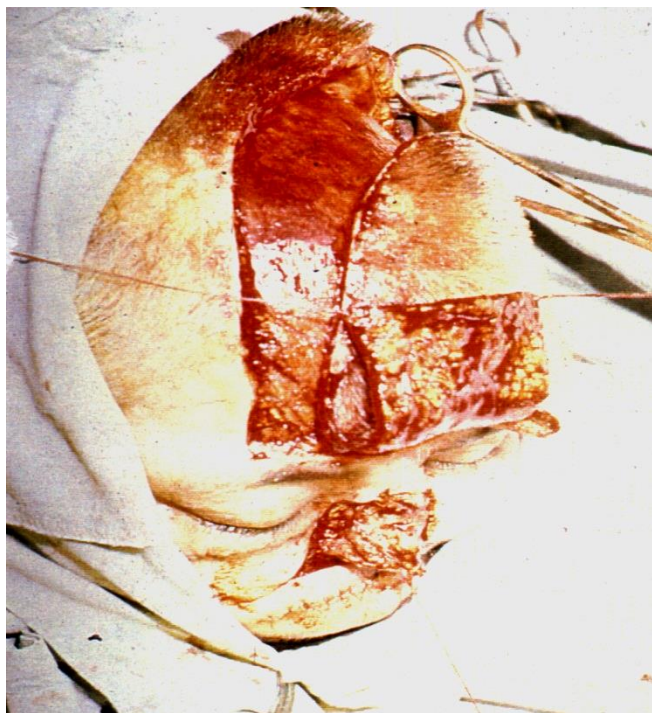
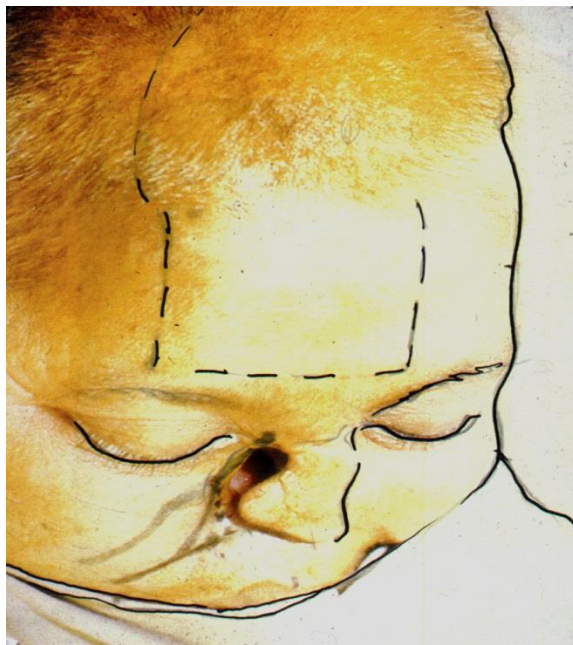




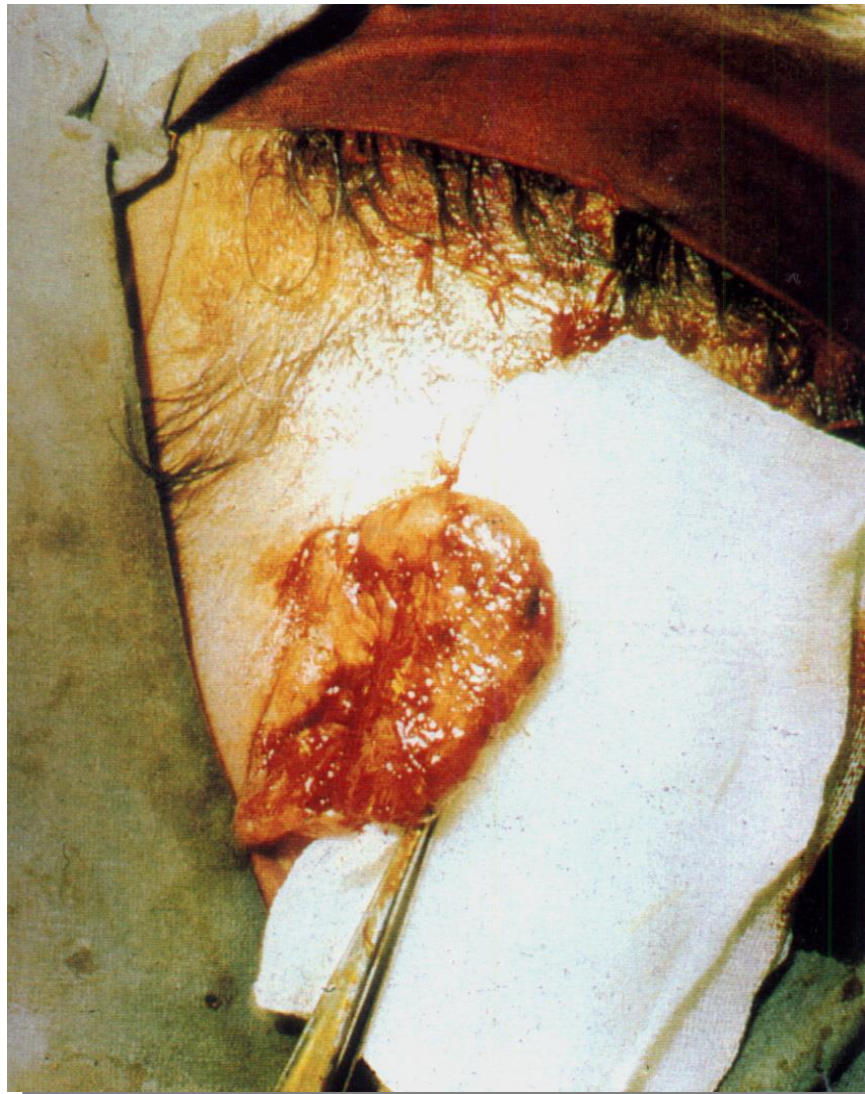






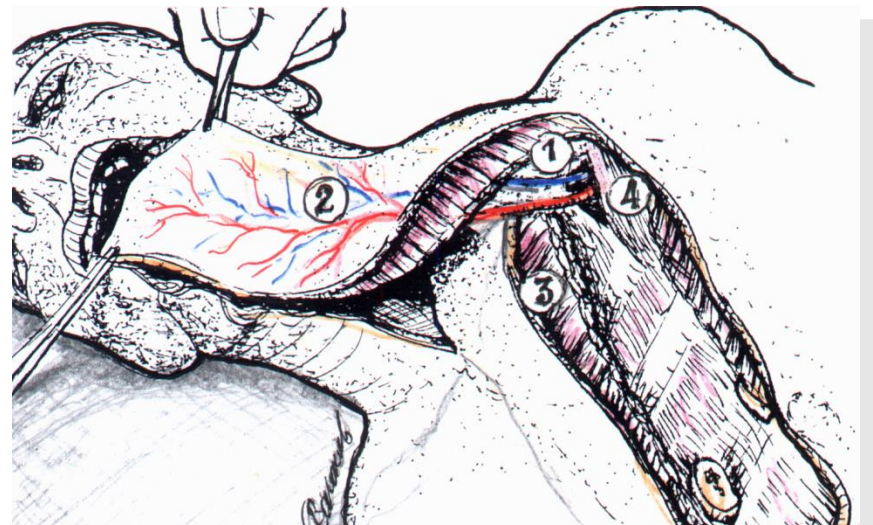
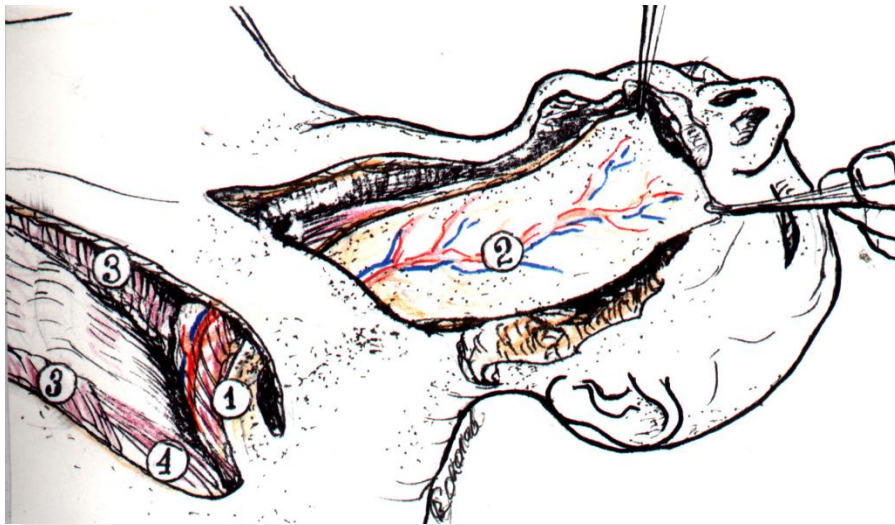
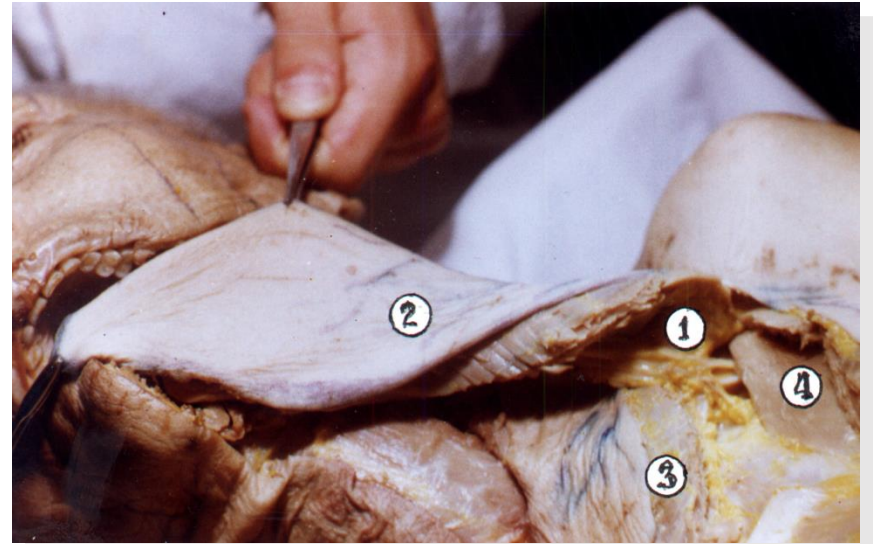
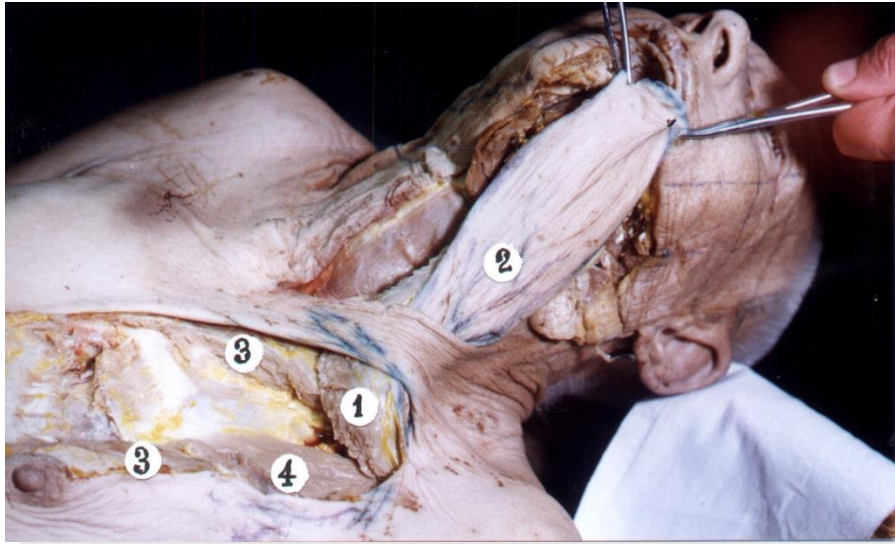


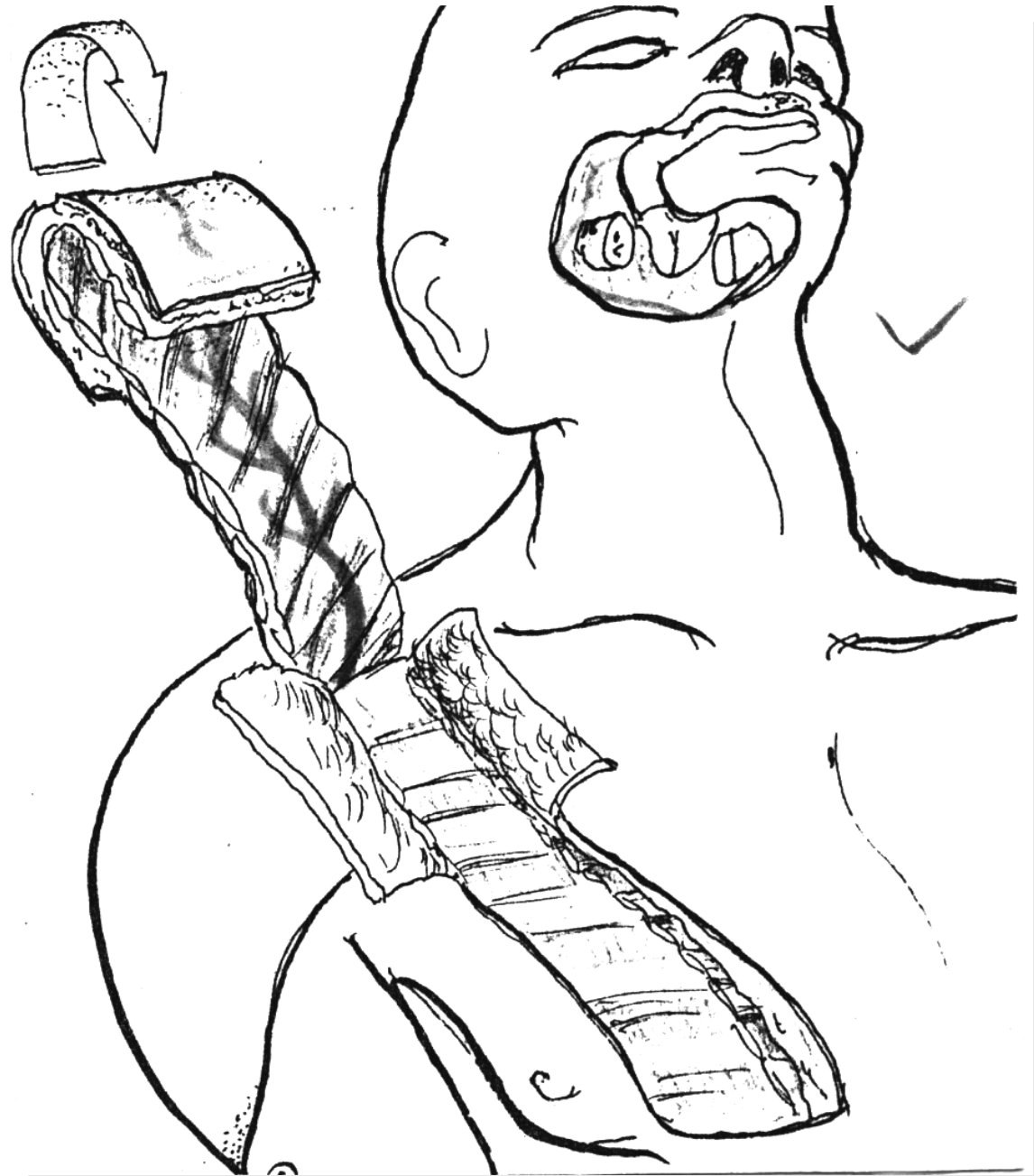
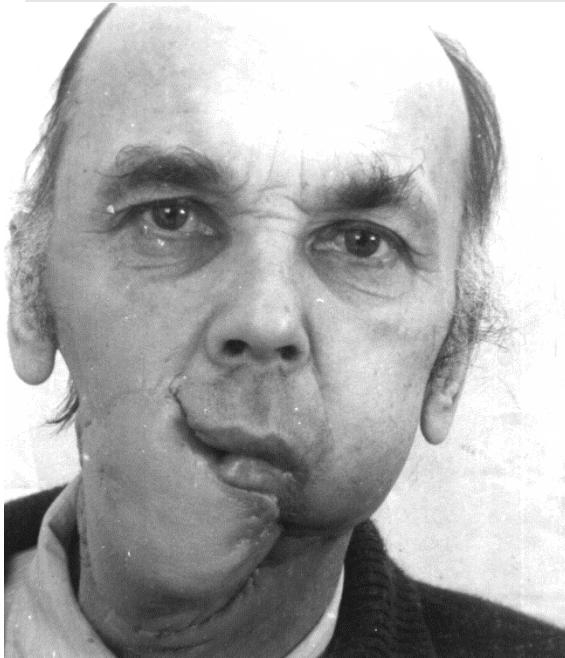
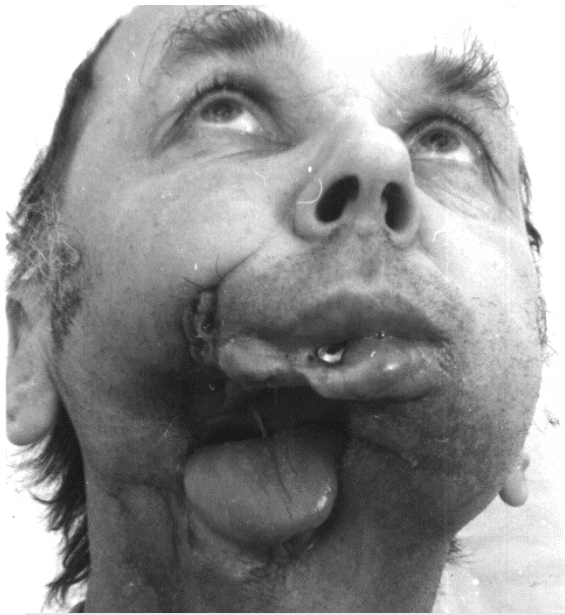


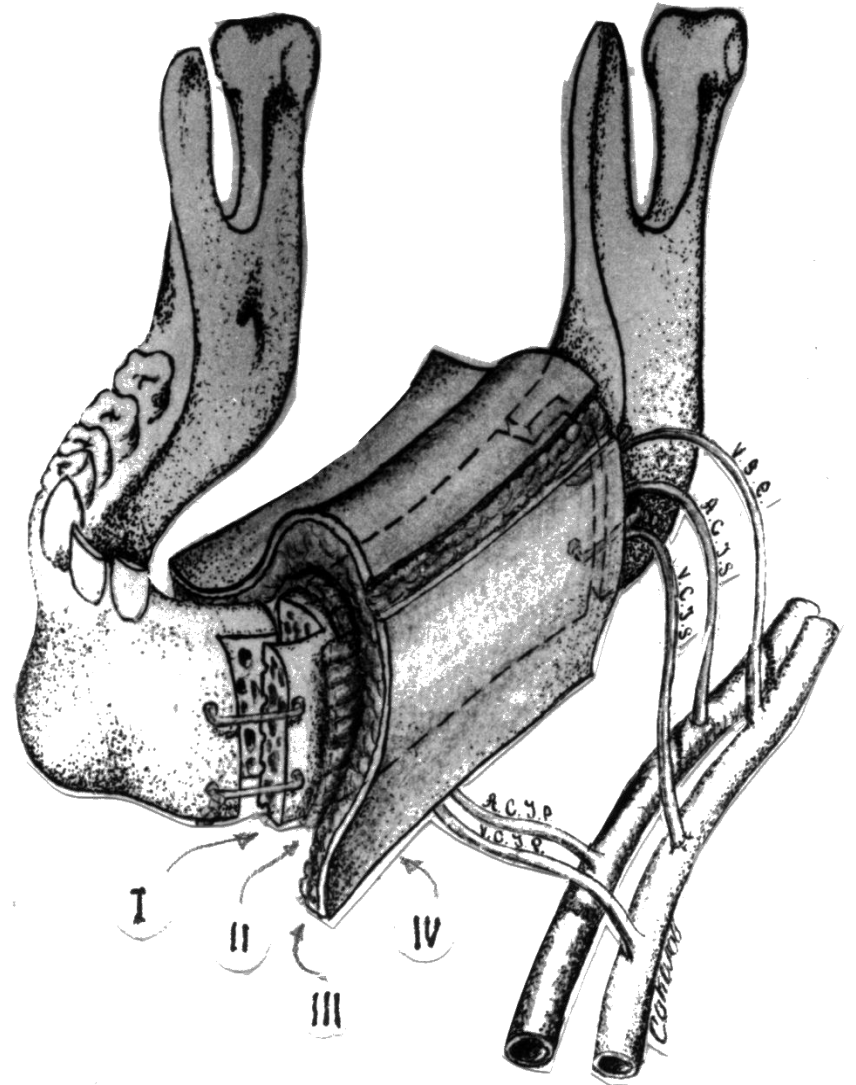
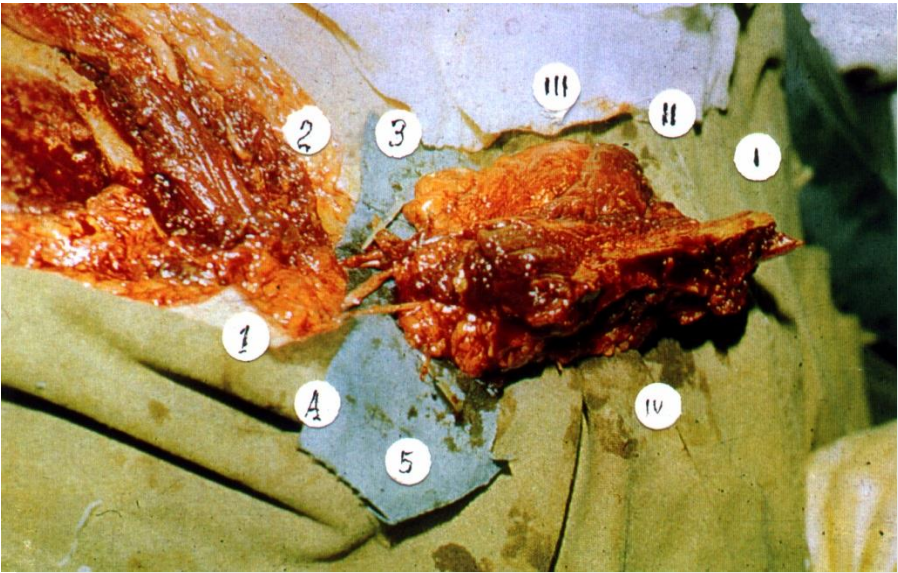
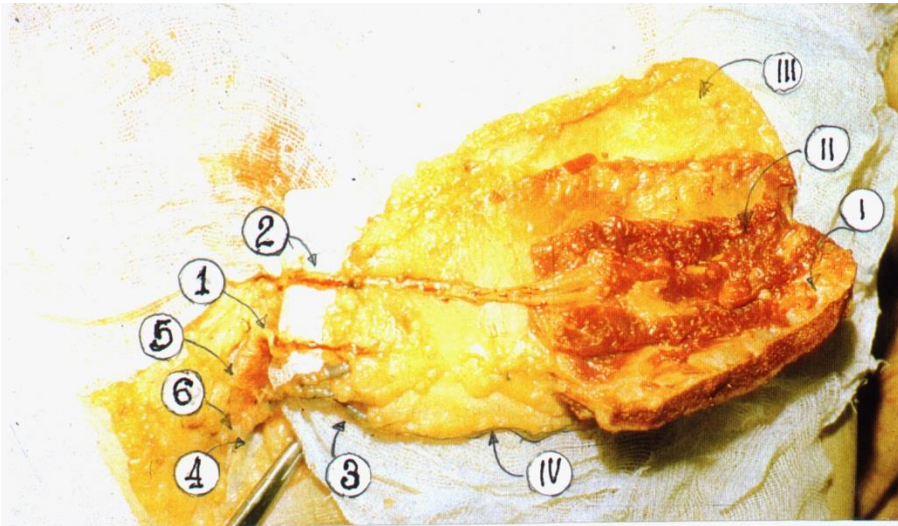


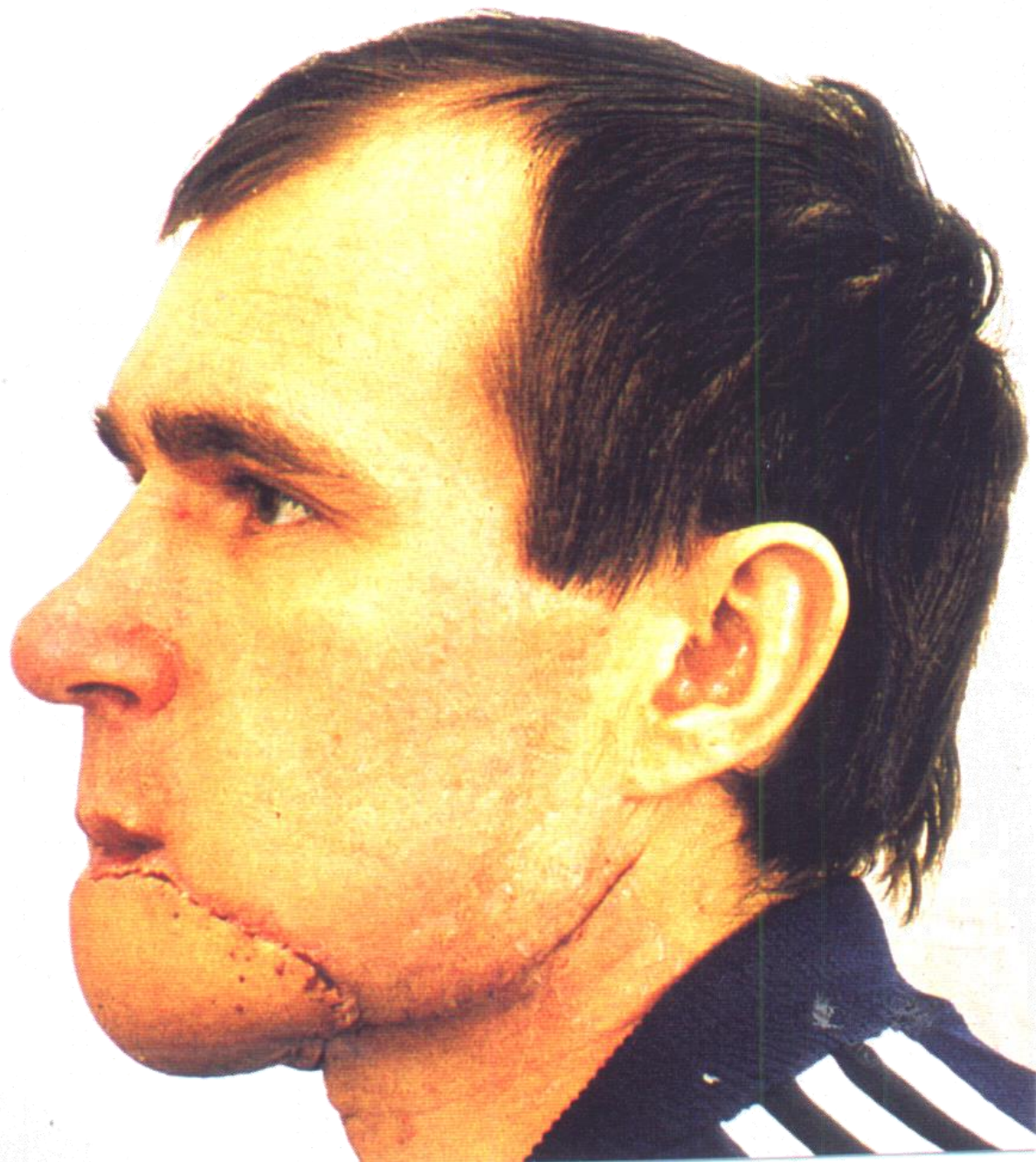
ПЛАСТИКА ДЕФЕКТІВ НИЖНЬОЇ ТРЕТИНИ ОБЛИЧЧЯ

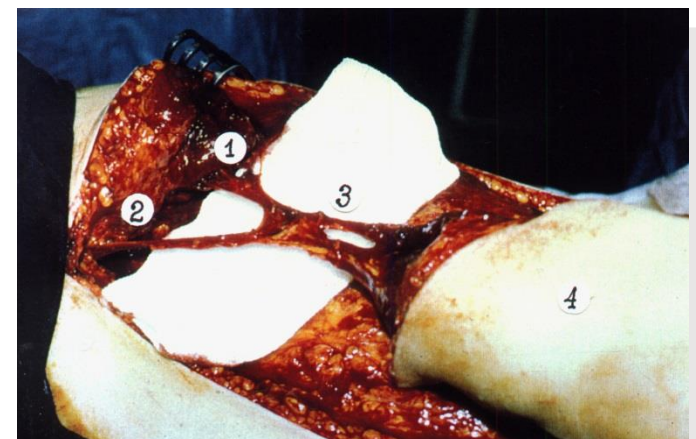
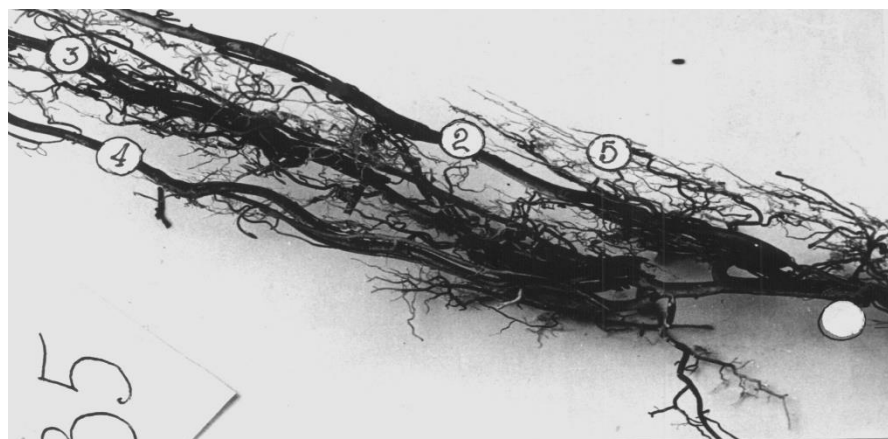
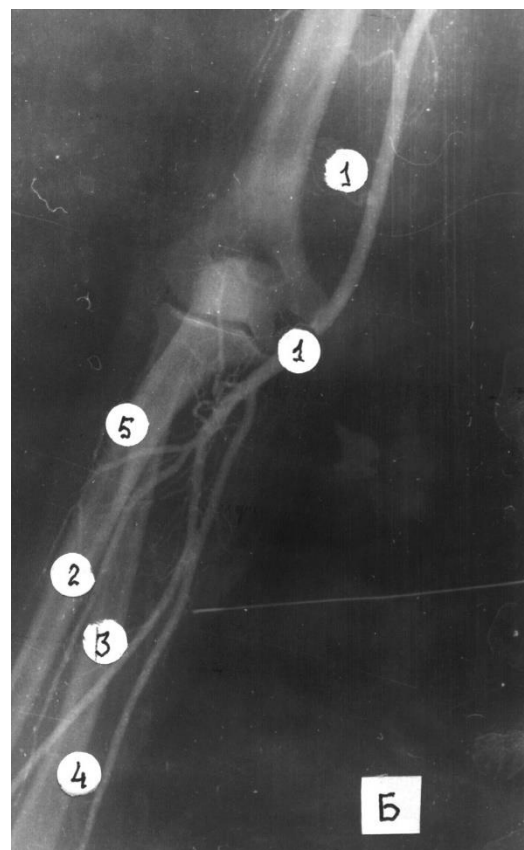


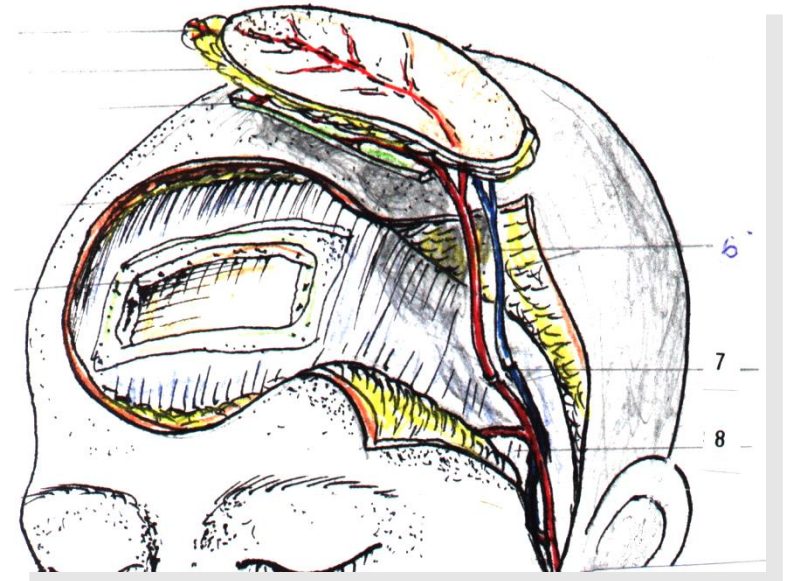
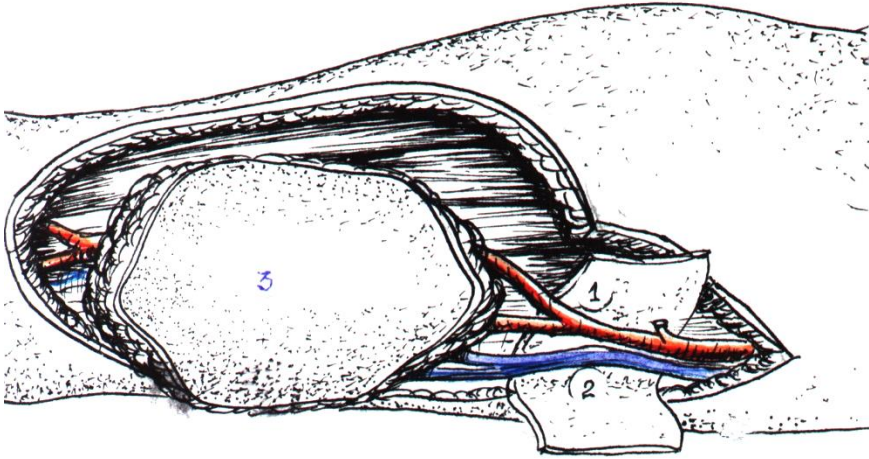
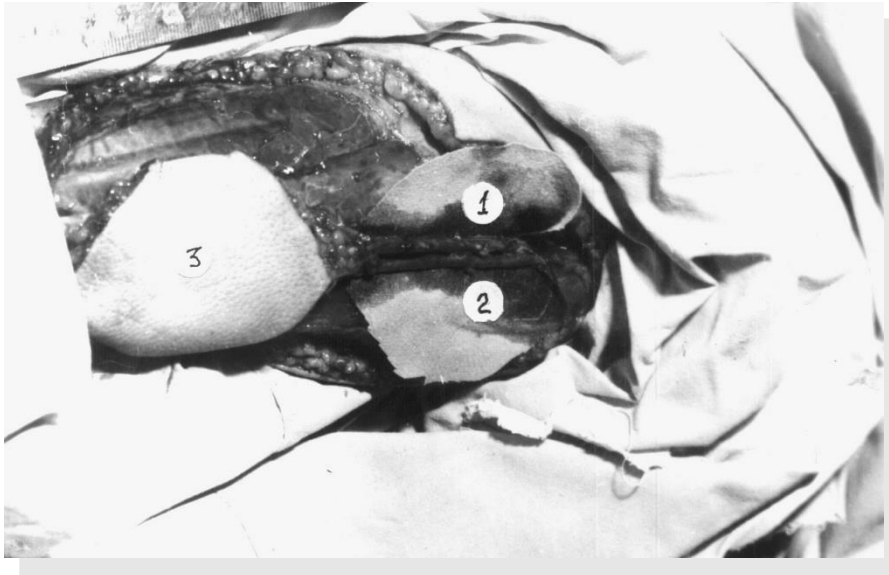




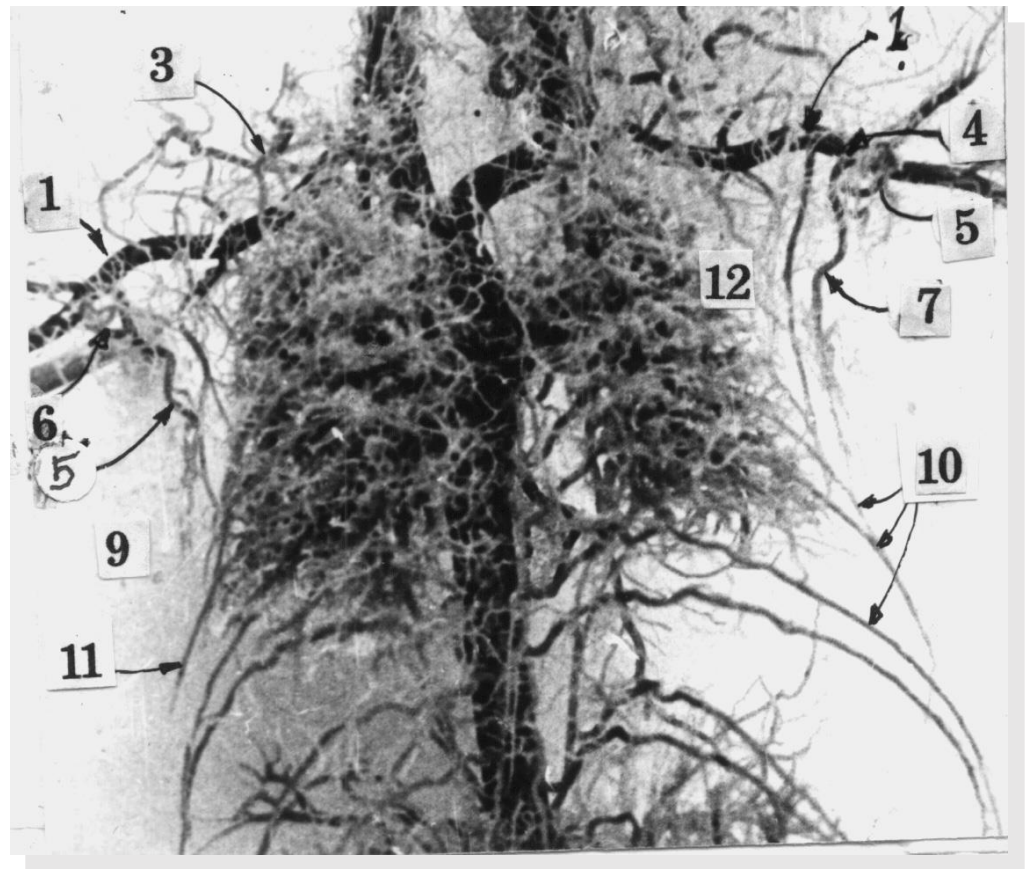
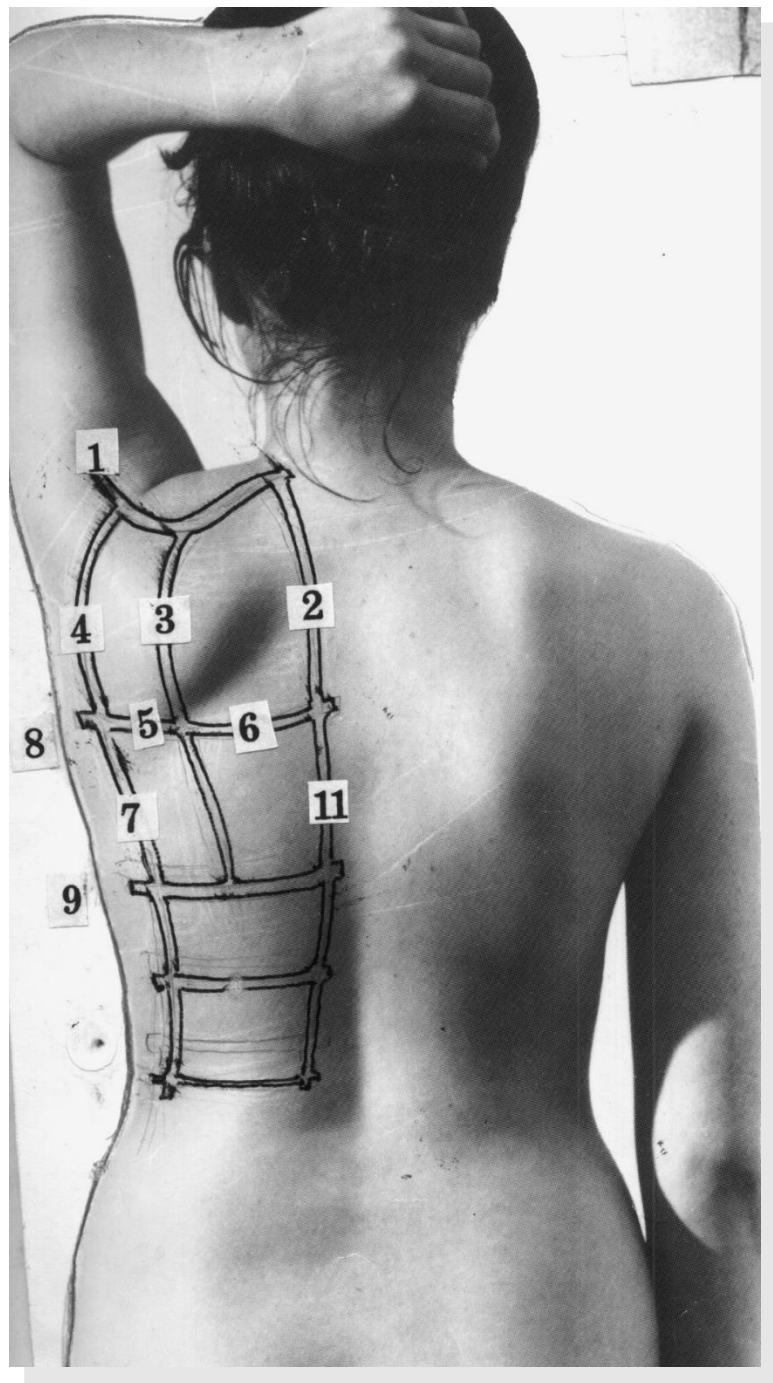


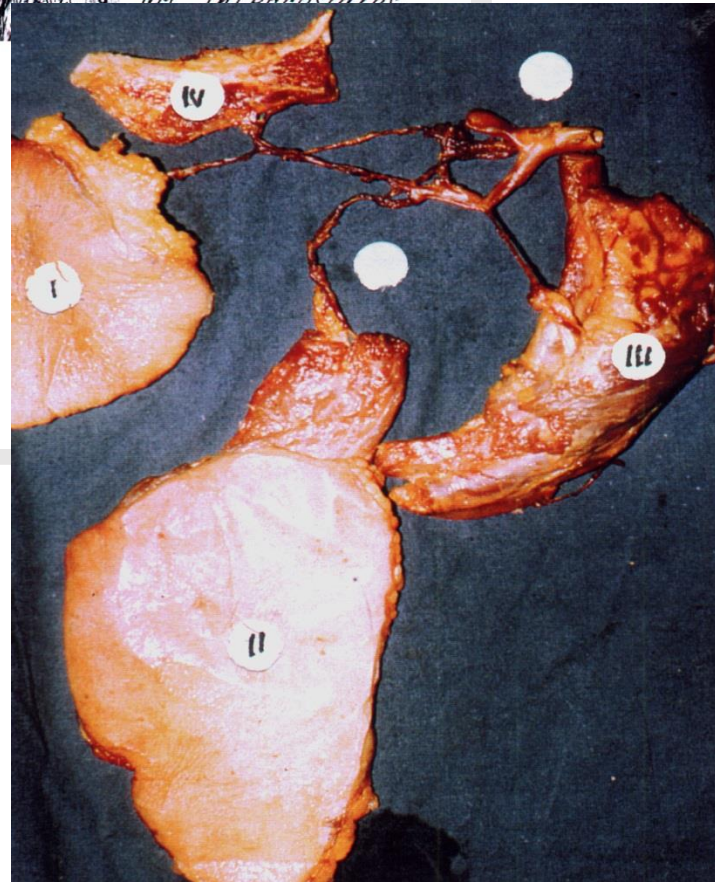
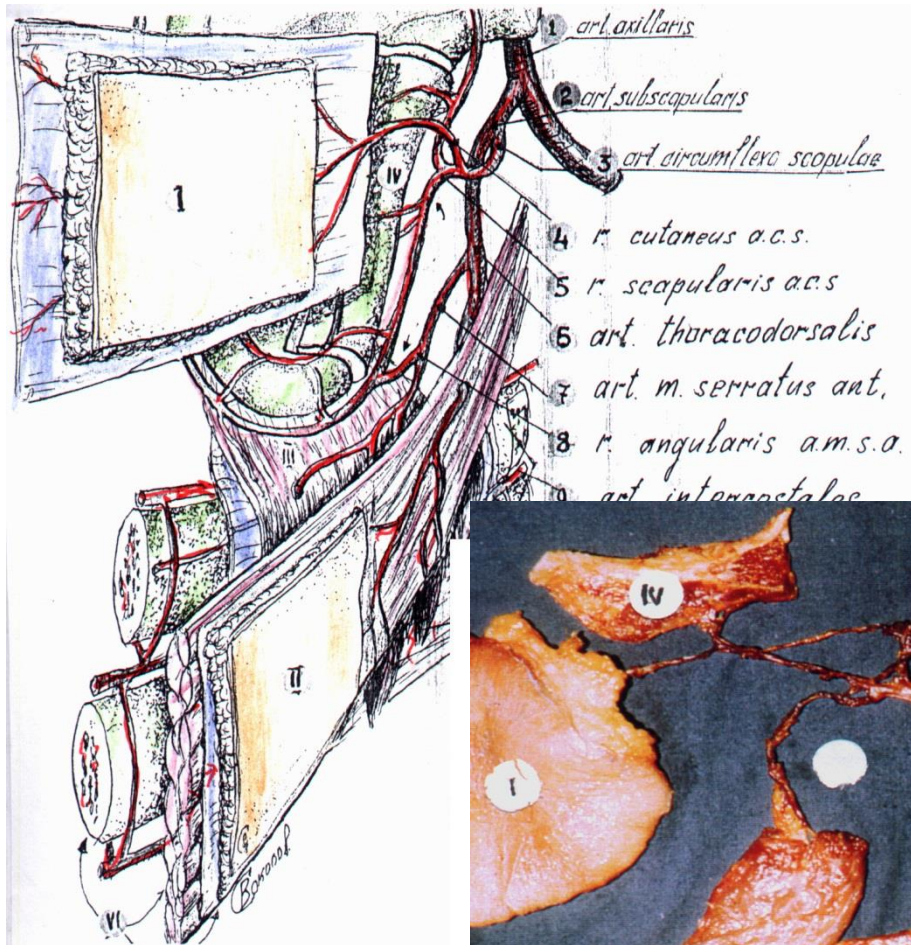


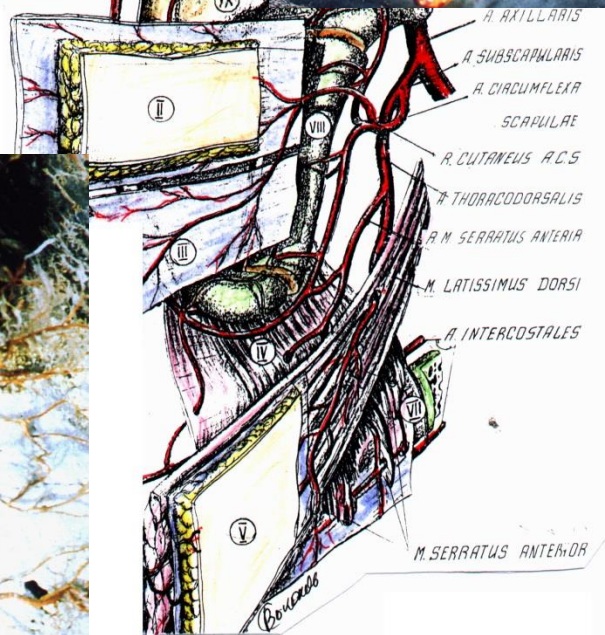
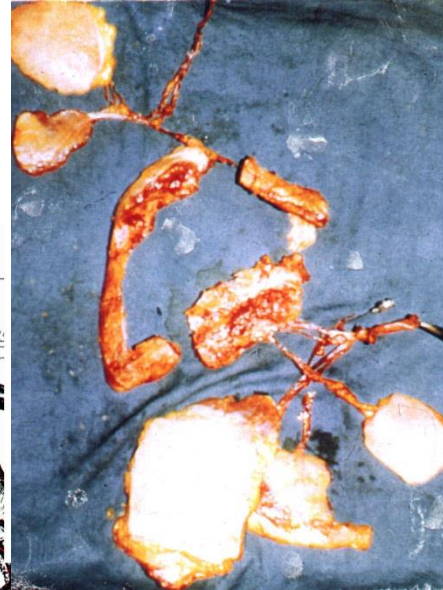
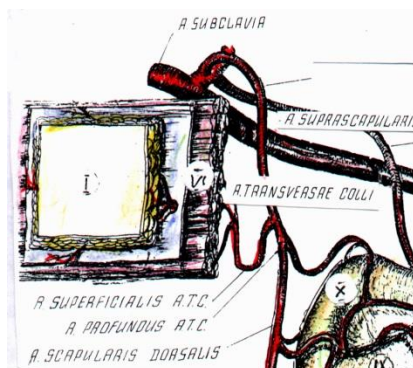


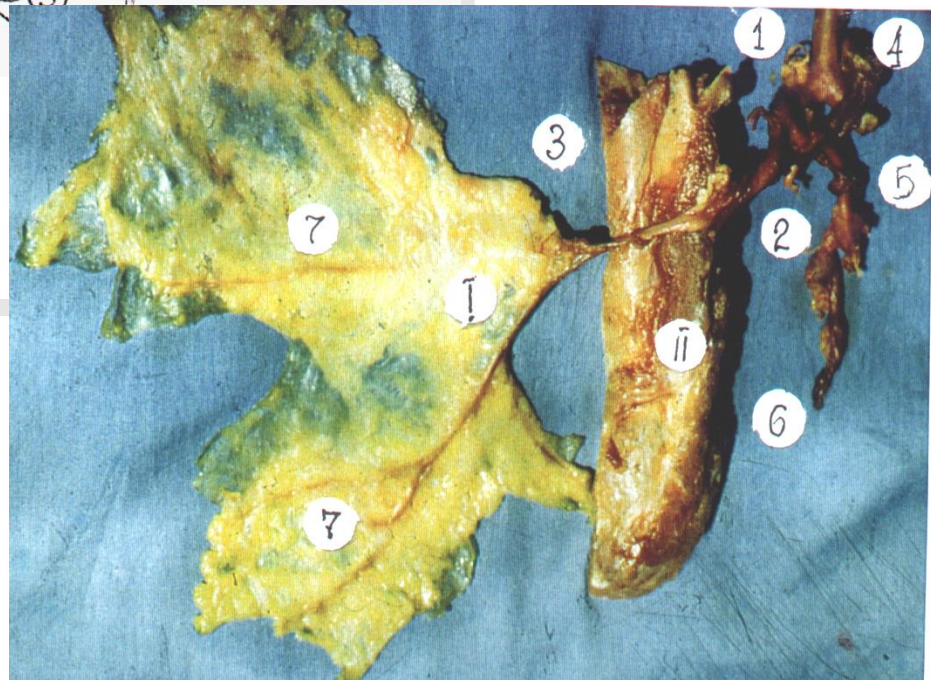
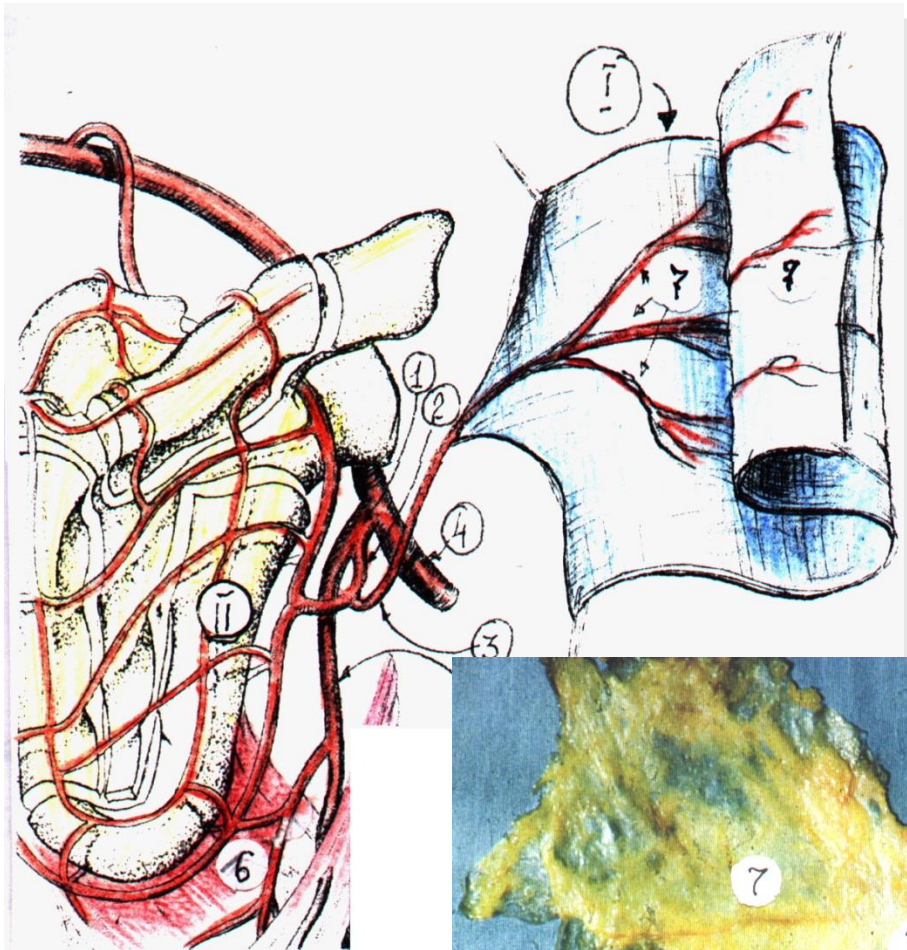


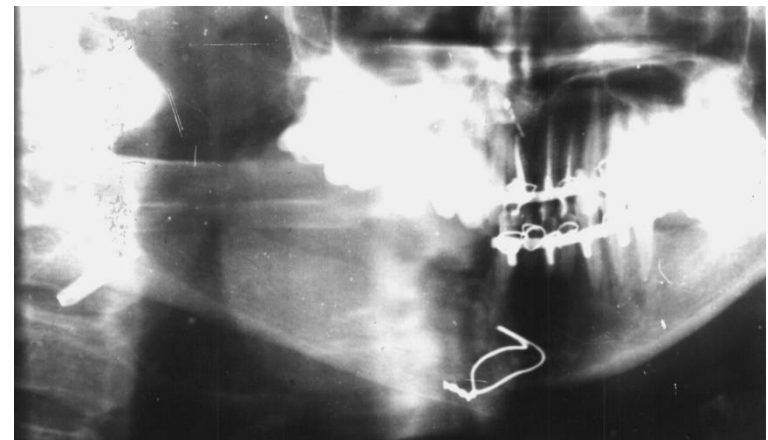
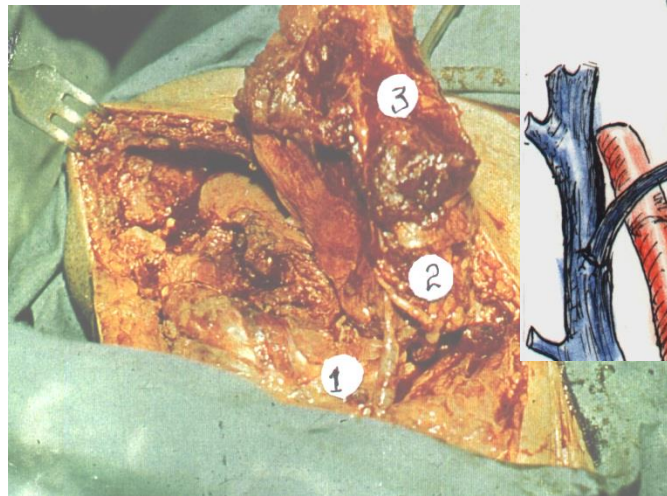
ЗАДНЬОБІЧНА ПОВЕРХНЯ ГРУДЕЙ

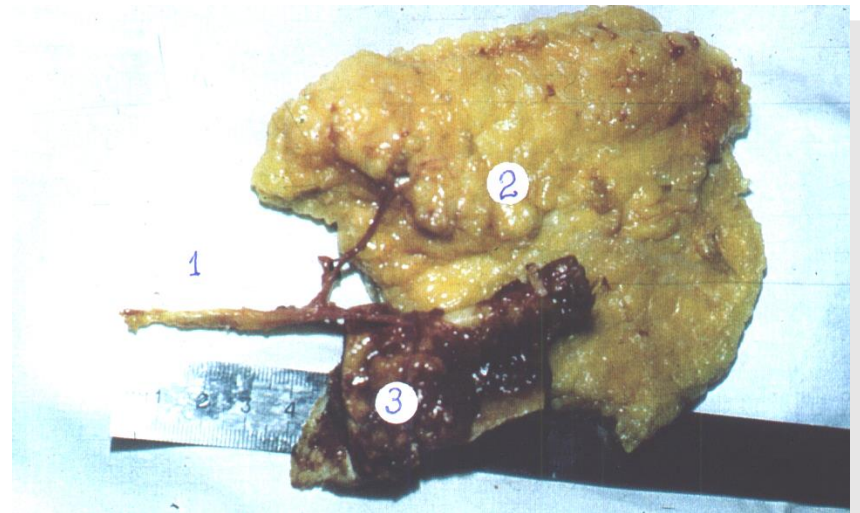
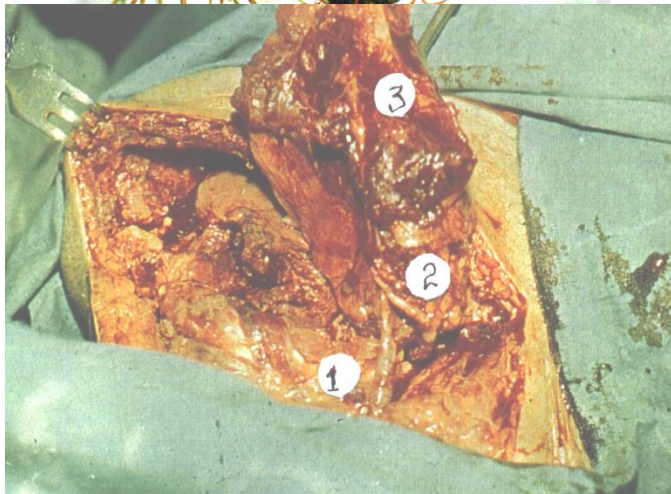
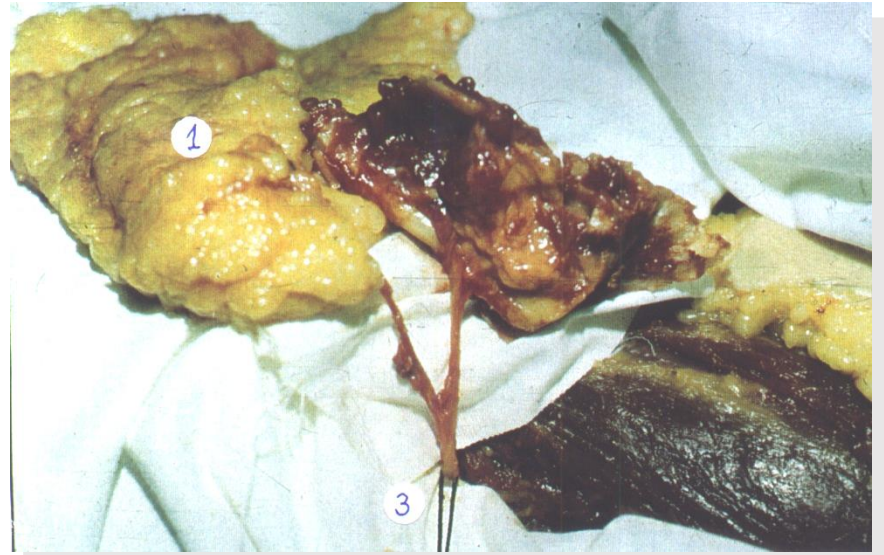
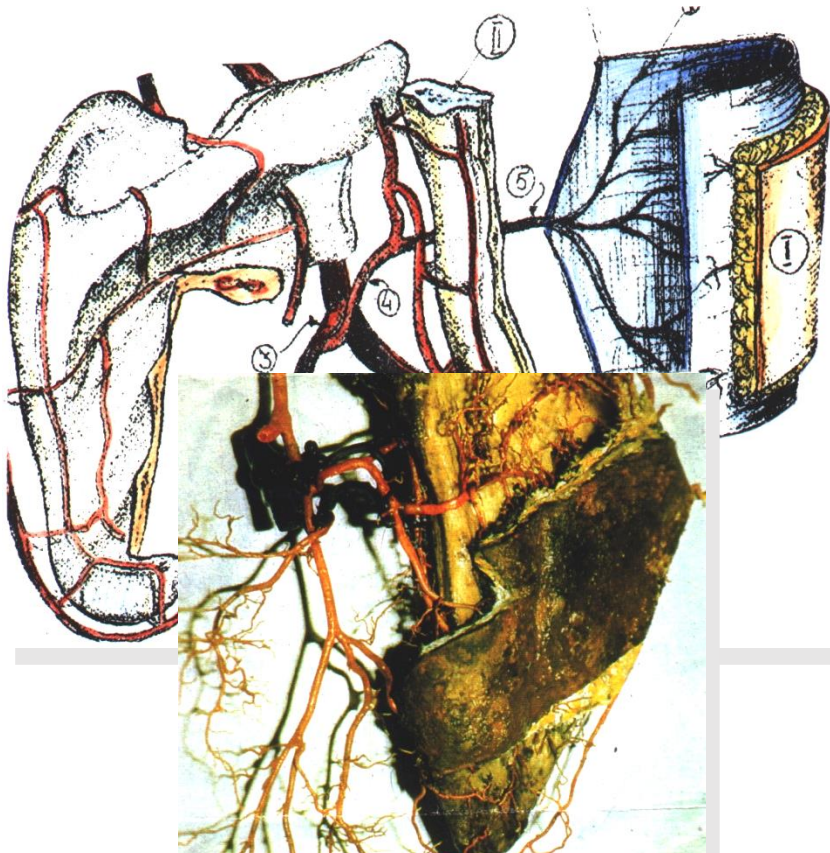


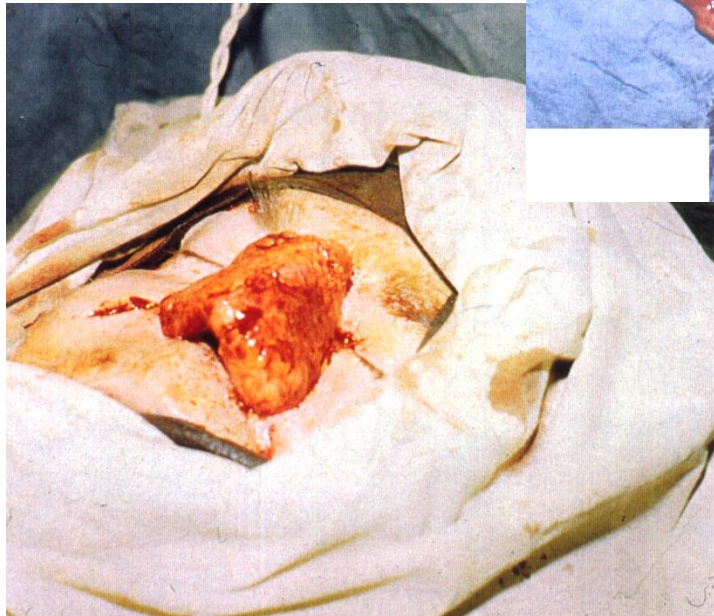
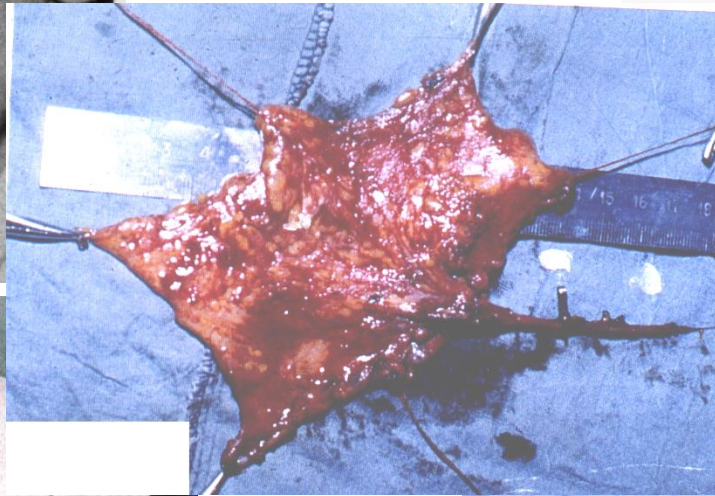
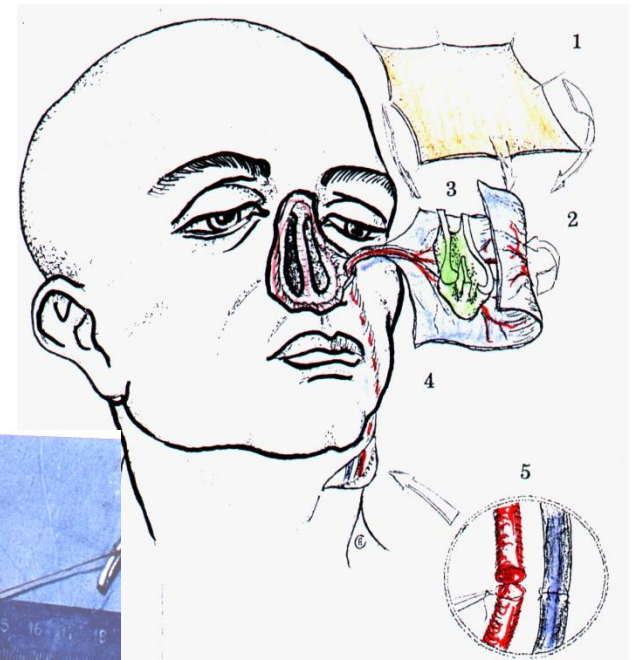
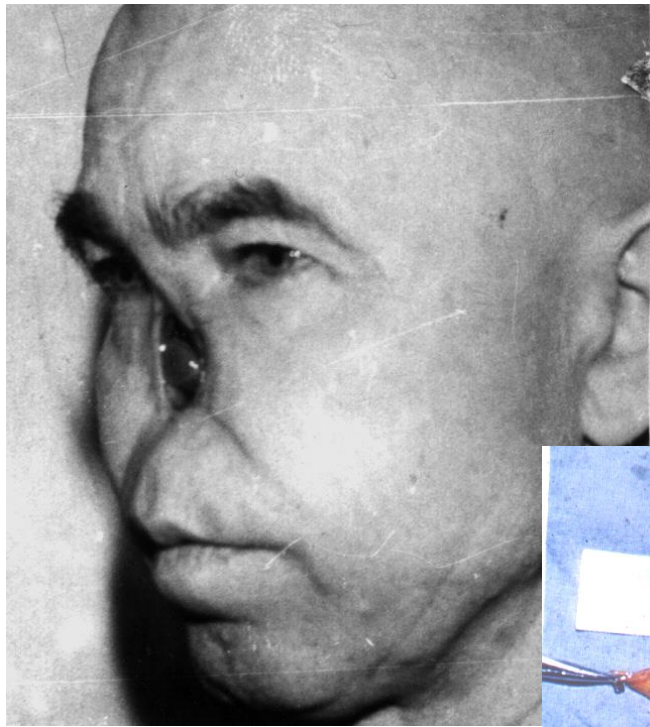




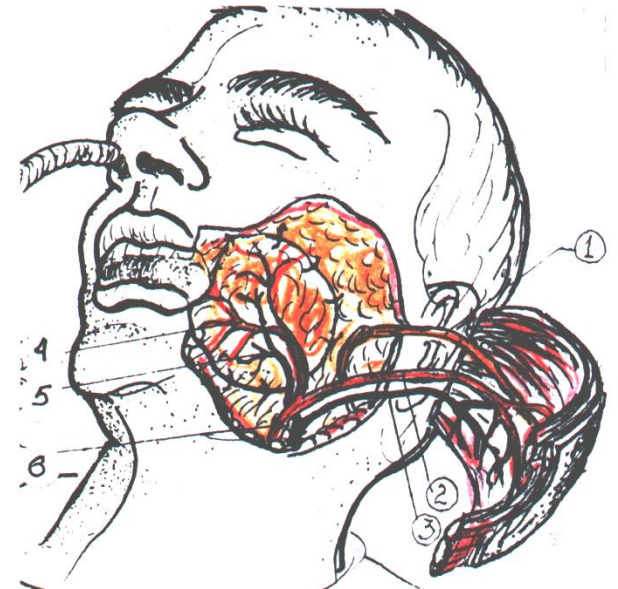
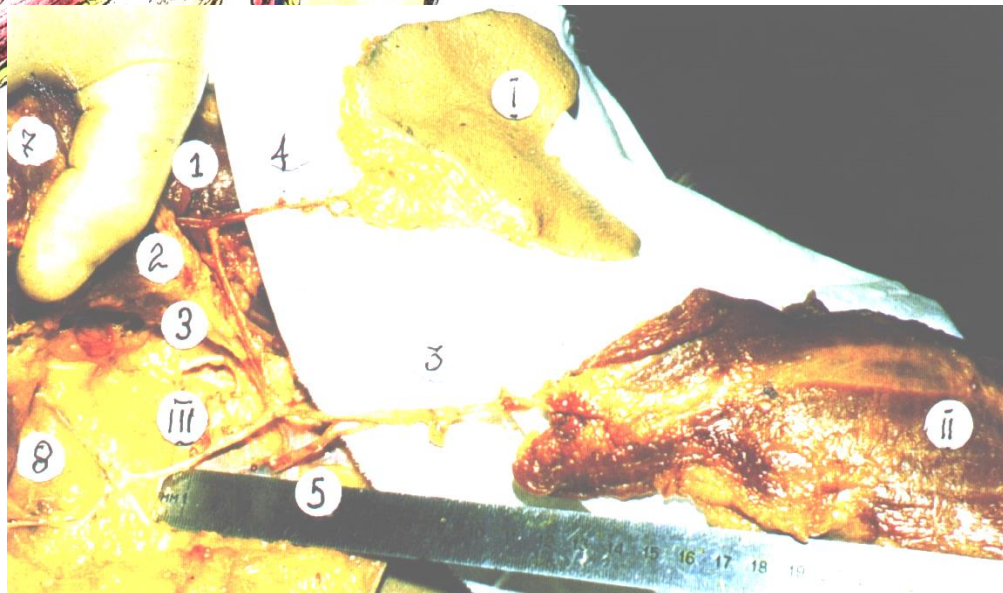
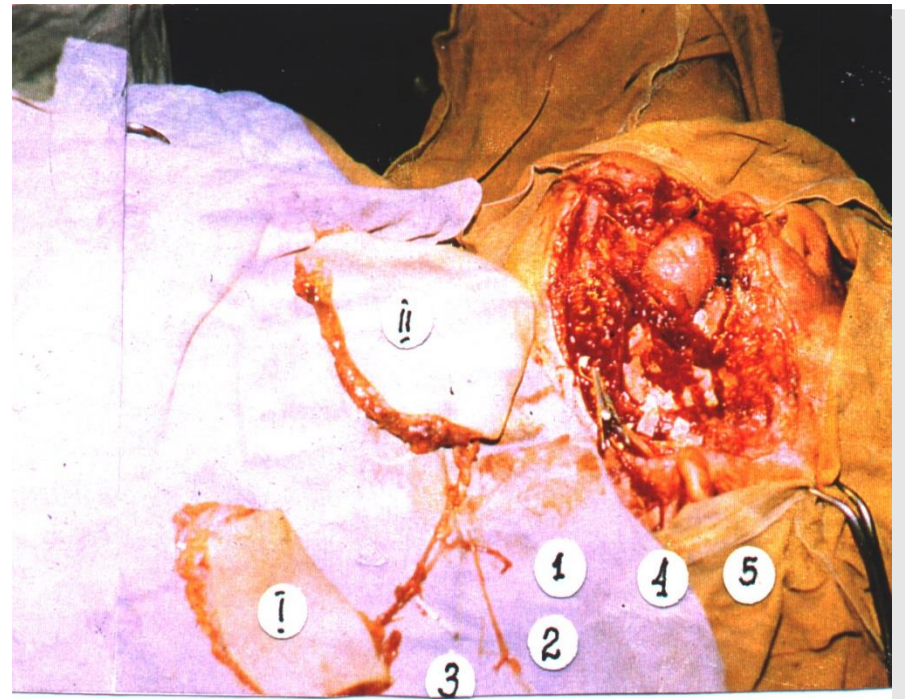
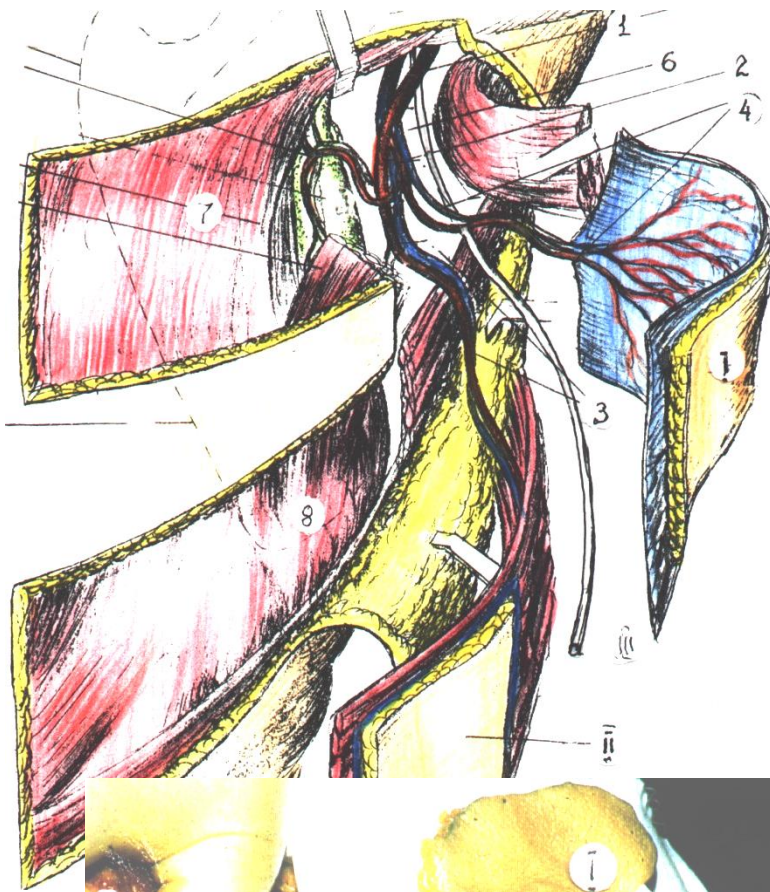




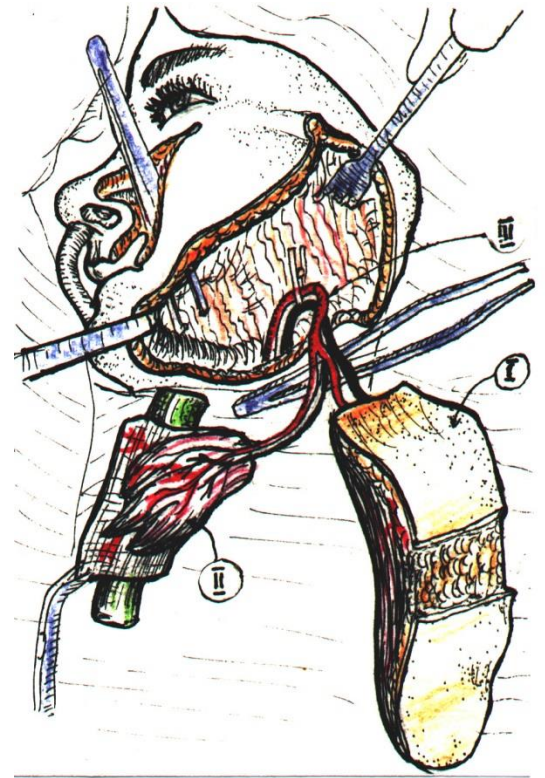
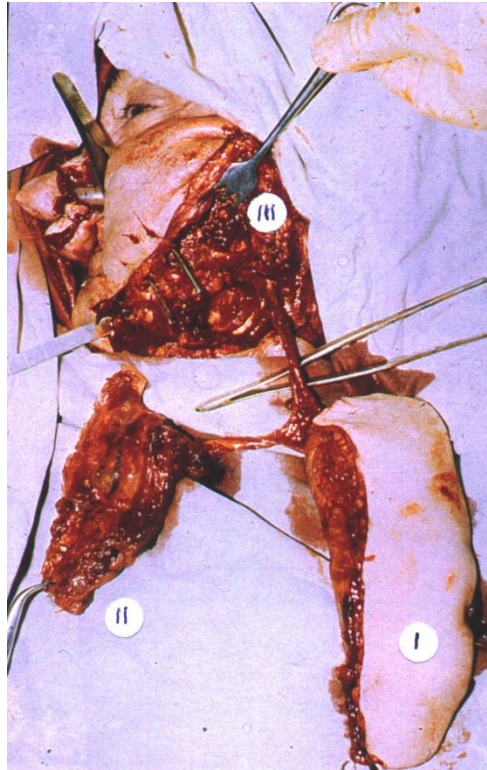


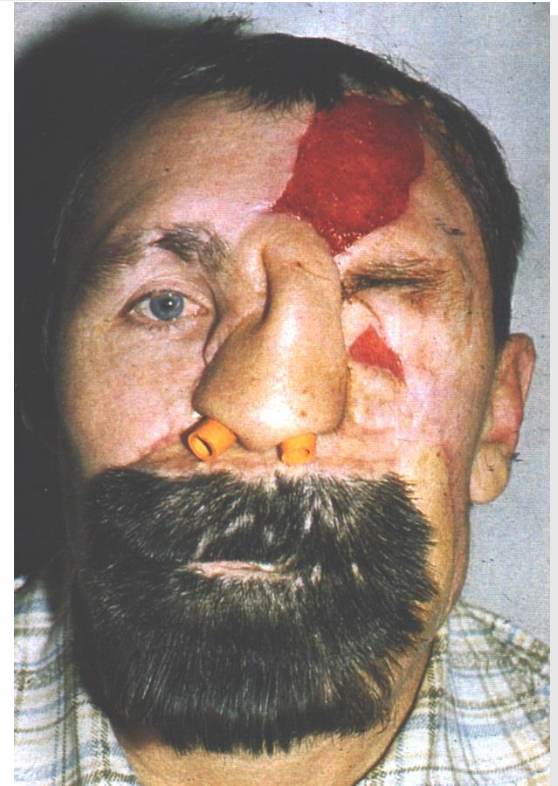
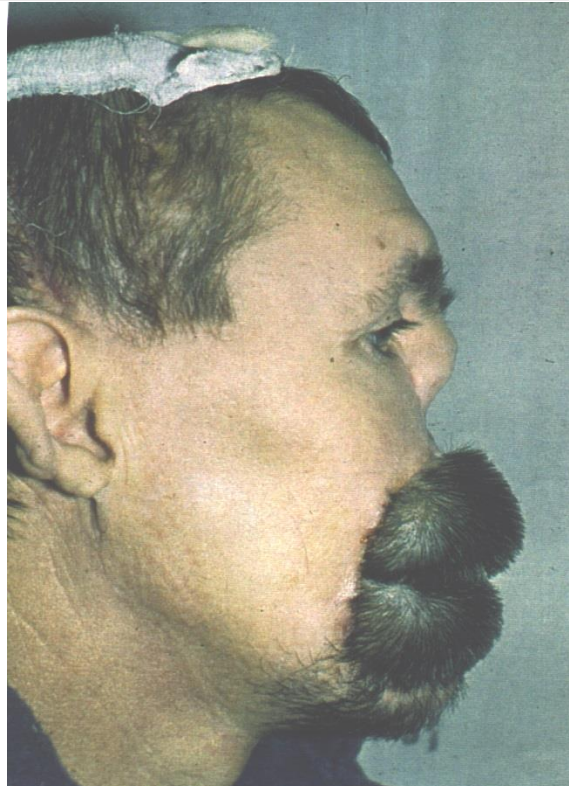
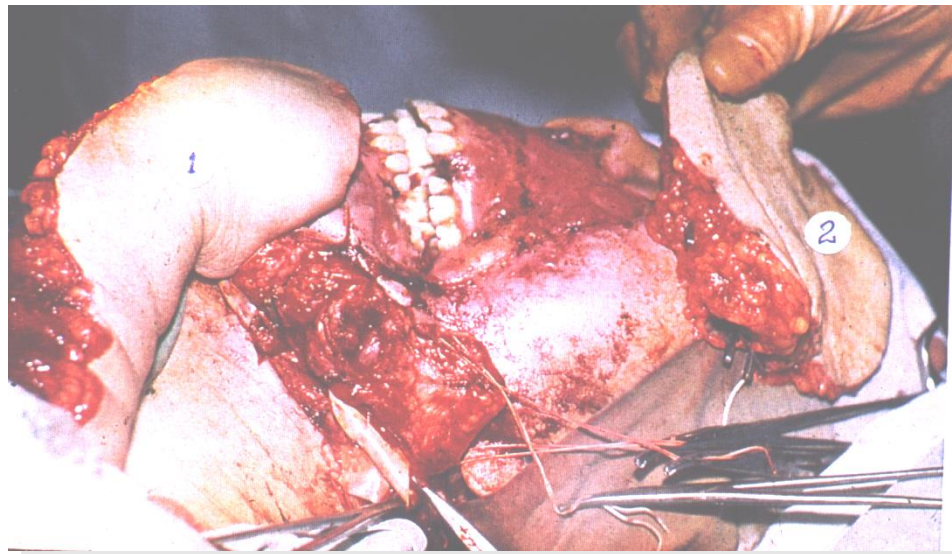


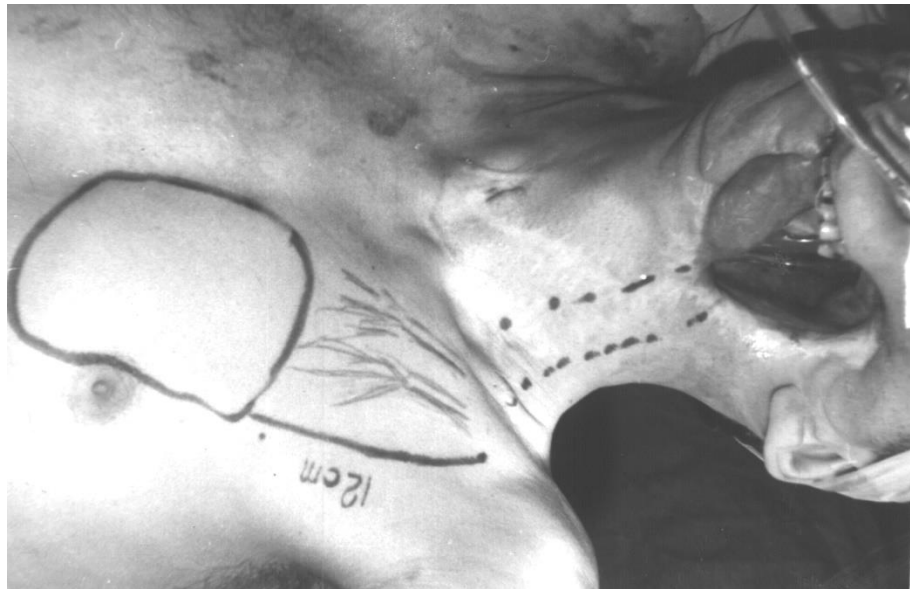
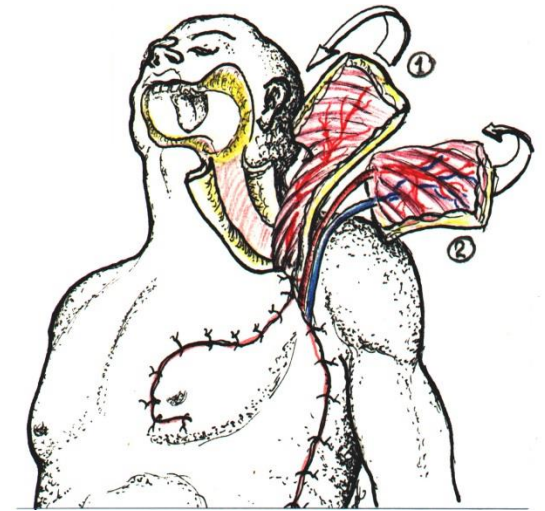
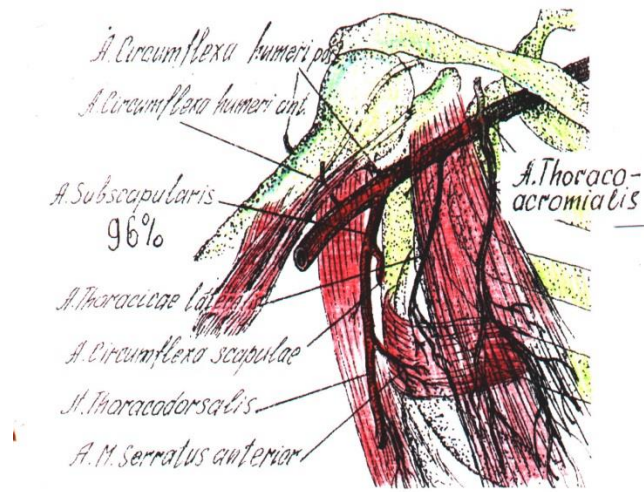
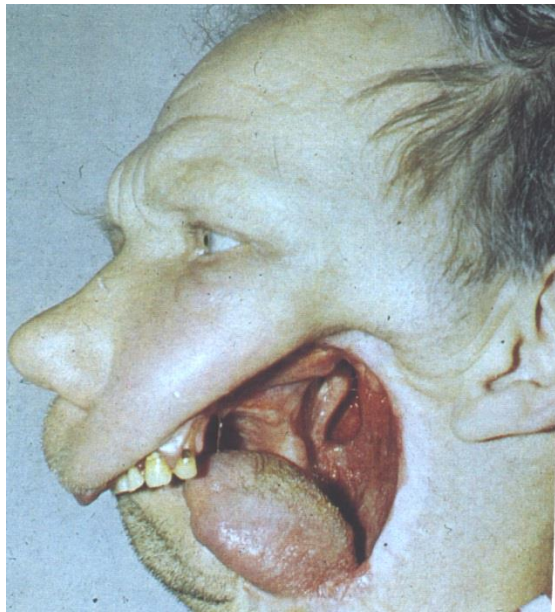
АНГІОСОМНІ
БАГАТОКЛАПТЕВІ
АУТОТРАНСПЛАНТАТИ











Тканинна інженерія включає три основні напрями:

1. Культивування клітин і тканин.
2. Тривимірний матрикс в тканинній інженерії.
3. Біологічні матеріали, що використовуються в тканинній інженерії.

Колаген Найпоширеніший білок в людському організмі. Забезпечує міцність тканин на розрив. Відіграє важливу роль в адгезії клітин і їх диференціюванні.	Колаген I - XII типів : сімейство колагену включає 12 підгруп, що відрізняються надмолекулярною структурою.
Протеоглікани Забезпечують еластичність міжклітинного матриксу. Беруть участь в адгезії клітин, їх міграції і проліферації.	Гіалуронова кислота, хондроїтин сульфат, дерматан сульфат, кератан сульфат, гепаран сульфат, гепарин та ін.
Глікопротеїни Надають тканинам стабільність. Мають ділянки зв'язування колагену і протеогликанів, а також поверхневих клітинних рецепторів. Важливі для клітинної адгезії, міграції, проліферації і диференціювання.	Фібронектин, ламінін, вітронектин, тромбоспондин, тенасцин, хондронектин, чинник фон Віллебранда тощо.
Еластичні філаменти Забезпечують гнучкість тканин.	Еластин.

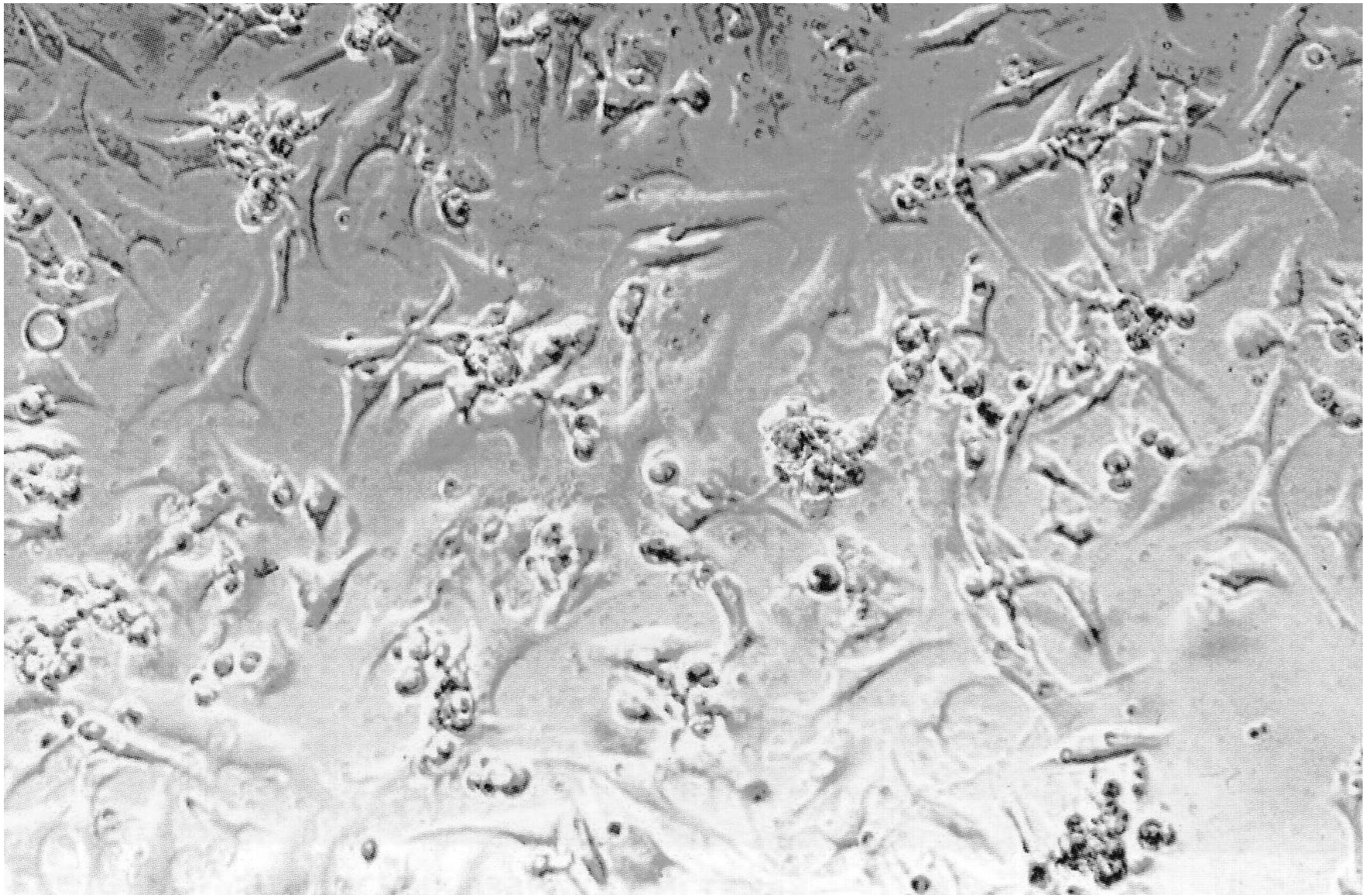
Біологічні властивості.	Біологічна сумісність; здатність до адгезії клітин; імунна відповідь організму господаря, спрямована проти біоматеріалу; ризик передачі захворювання; можлива біоактивність, у тому числі зв'язування чинників зростання.
Механічні властивості.	Стійкість до деформації, розмір пір, відношення поверхня - пори, проникність пір.
Хімічні властивості.	Поверхневі властивості, тобто здатність змінюватися під впливом чинників адгезії, швидкість розпаду, гідрофобність – гідрофільність.
Виробничі чинники.	Вартість, технічна складність, відтворюваність, стерилізація.

Тканинна інженерія - одна з самих перспективних галузей в сучасній пластичній хірургії, так звана регенеративна або стимулююча хірургія.

У тканинній інженерії застосовуються два основні методи:

1. In vivo: стимуляція розмноження власних клітин під впливом відповідних біоматеріалів або чинників зростання (відновлення) втраченої функції за допомогою генної терапії.

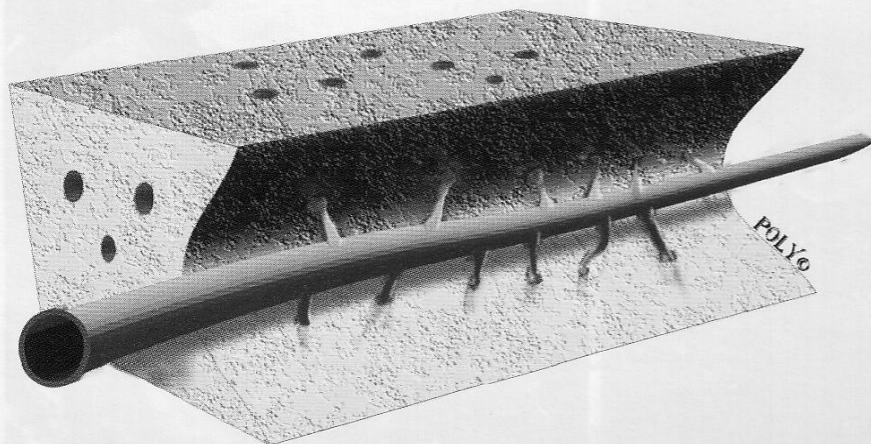
2. Ex vivo: використання клітин, здатних рости і розмножуватися в культурі. Такі клітини поміщають в основу (підтримувальний тривимірний матрикс, що складається з гіалуронової кислоти, колагену, хітозану або штучних компонентів, у випадку культивування фібробластів або кератиноцитів).



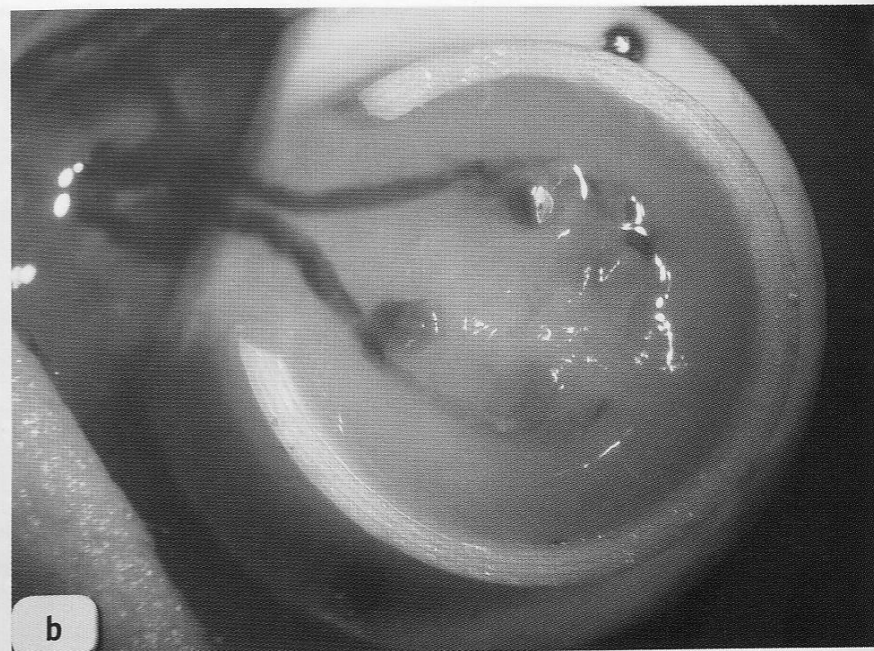
Хондроцити людини в одношаровій культурі,
п'ятий день *in vitro*



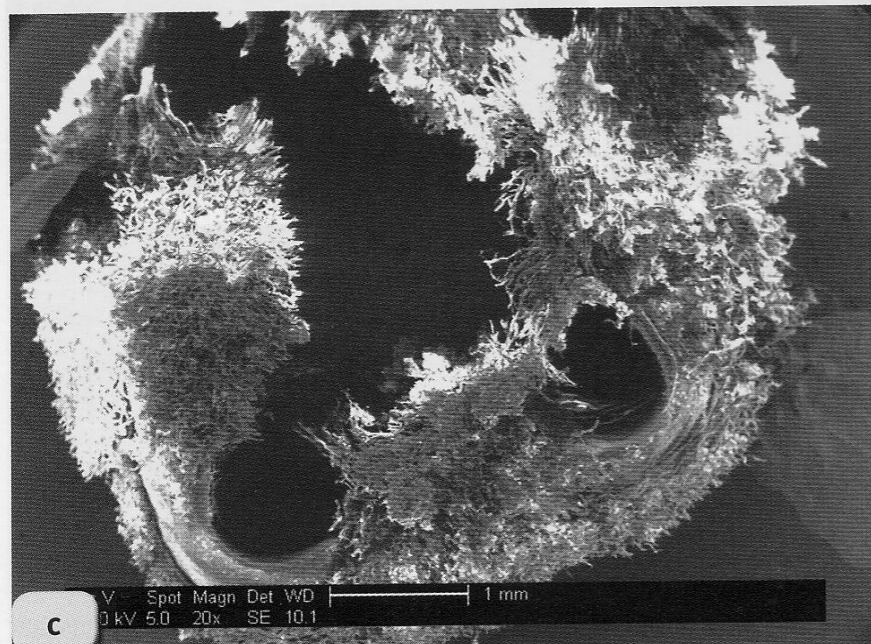
Клапоть аутологічного органотипичного сурогату на основі HYAFF.



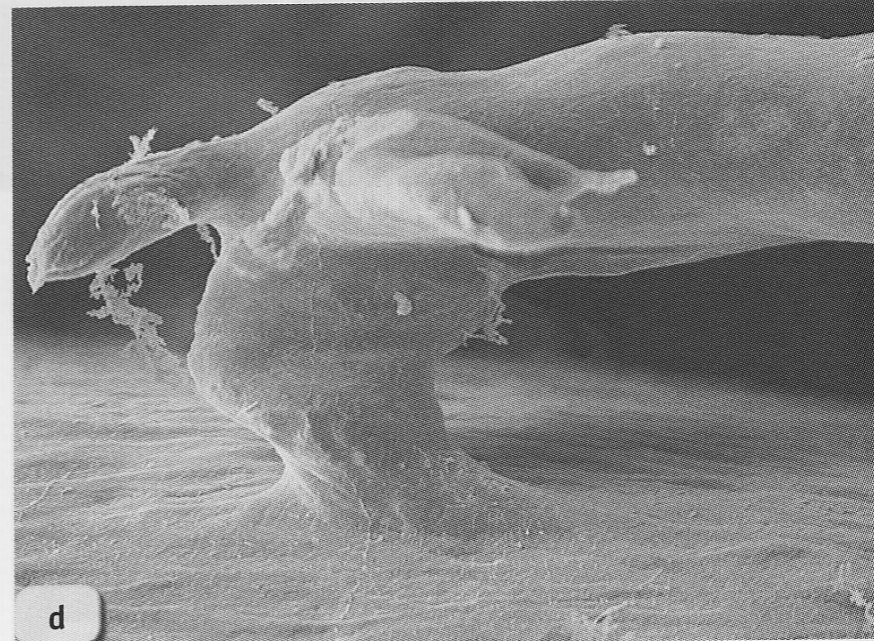
a



b



c



d

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ ЛЕКЦІЇ

1. Які види рубців існують згідно різних класифікацій?
2. Як трактують поняття «келоїдний рубець» різні автори?
3. В чому полягає особливості консервативного лікування патологічних рубців?
4. Якій алгоритм накладання анастомозів при проведенні мікрохірургічних втручань?
5. Яке майбутнє у аутологічних органотипичних тканинних суррогатів?

ДЯКУЮ ЗА
УВАГУ!